

Karl Winkler

Elektrokonvulsion
und
Blutgerinnung

Mainz 1972

Aus der Universitäts-Frauenklinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Direktor: Professor Dr. Friedberg

ELEKTROKONVULSION UND BLUTGERINNUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

K a r l W i n k l e r
aus Dresden

Mainz 1972



D e k a n :

Prof. Dr. K. H. Bäßler

R e f e r e n t :

Prof. Dr. G. Pfeifer

K o r r e f e r e n t : Prof. Dr. V. Friedberg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

MEINEN ELTERN

1. Über die Eltern
2. Über die Eltern
3. Über die Eltern

4. Über die Eltern
5. Über die Eltern
6. Über die Eltern

7. Über die Eltern
8. Über die Eltern

MEINEN ELTERN

MEINEN ELTERN

MEINEN ELTERN

MEINEN ELTERN

Gliederung

A Einleitung

1. Geschichtlicher Rückblick
2. Allgemeine physiologische Fragen
3. Spezielle Problematik und Fragestellung

B Versuchsanordnung

1. Allgemeiner Aufbau
2. Beschreibung der Versuche
3. Beschreibung der statistischen Auswertung

C Ergebnisse

1. Materialübersicht und Description
2. Statistische Auswertung

D Diskussion

E Zusammenfassung

F Literaturverzeichnis

G Anhang mit Ergebnistabellen

A. Einleitung

I. Geschichtlicher Rückblick

Die Eigenschaft des menschlichen und des tierischen Blutes, einerseits zu gerinnen, sich andererseits aber unter bestimmten Umständen wieder zu verflüssigen, wurde schon im Altertum beobachtet. Dennoch ist nach einer langen Kette von Einzelbeobachtungen, besonders in diesem Jahrhundert, auch heute das komplizierte System von Reaktionszusammenhängen und Einflußgrößen noch nicht völlig geklärt. Die folgende Übersicht soll einen kurzen Überblick über einige wichtige Autoren zum Thema Blutgerinnung und Fibrinolyse geben.

<u>Jahr</u>	<u>Beobachtung</u>	<u>Autor (Literatur)</u>
4. Jh. v.C.	Flüssigbleiben des Blutes bei Opfertieren	Hippokratiker (45, 60)
1693	Fibrinfäden	Malpighi (47)
1756	Fibrinfäden und Blutgerinnung	Haller (47)
1761	Wiederverflüssigung von Leichenblutge- rinnseln	Morgagni (92)
1797	Wiederverflüssigung von Leichenblut	Hunter (56)
1832	Fibrinogen als Vor- stufe des Fibrins	Müller (102)
1846	Fibrinzerfall	Virchow (129)
1882	Blutplättchen	Bizzozero (15)
1889	Nachweis eines pro- teolytischen Enzyms im Blut	Denis und Marbeis (29)
1893	Begriff der Fibrino- lyse	Dastre (27)

<u>Jahr</u>	<u>Beobachtung</u>	<u>Autor (Literatur)</u>
1903	Fibrinolysehemmung	Deleszenne und Pozerski (102)
1905	Thrombusbildung und Thrombolyse	Nolf (94)
1906	Ungerinnbares BLut bei rasch getöteten Hunden	Moravitz (91)
1937	Wiederverflüssigung von kurz nach plötz- lichem Tod entnom- menem Blut	Yudin (102)
1949	Fibrinolyse durch Fieberschock	Meneghini (102)
1952	Systematisierung des Fibrinolysegeschehens	Astrup und Müllertz (2)

2. Allgemeine physiologische Fragen

Nach heutiger Auffassung besteht die Blutgerinnung aus einer Folge von Reaktionen, die schließlich in der Umwandlung von Fibrinogen zu Fibrin unter Einwirkung von Thrombin endet. Die Bildung des notwendigen aktiven Thrombins aus seiner Vorstufe, dem Prothrombin, kann sowohl über plasmatische Faktoren (intrinsic System) als auch über zellständige Gewebsaktivatoren (extrinsic System) durch eine Kettenreaktion in Gang gesetzt werden.

Das auslösende Moment der Gerinnung im plasmatischen System scheint der Kontakt des Faktors XII (Hagemann-Faktor) mit einer benetzbaren Oberfläche zu sein, dabei spielt auch eine Oberflächenaktivierung der Plättchen eine Rolle. Die Reaktionsfolge kann nach der Kaskadenhypothese von Mac Farlane in einem Schema dargestellt werden.

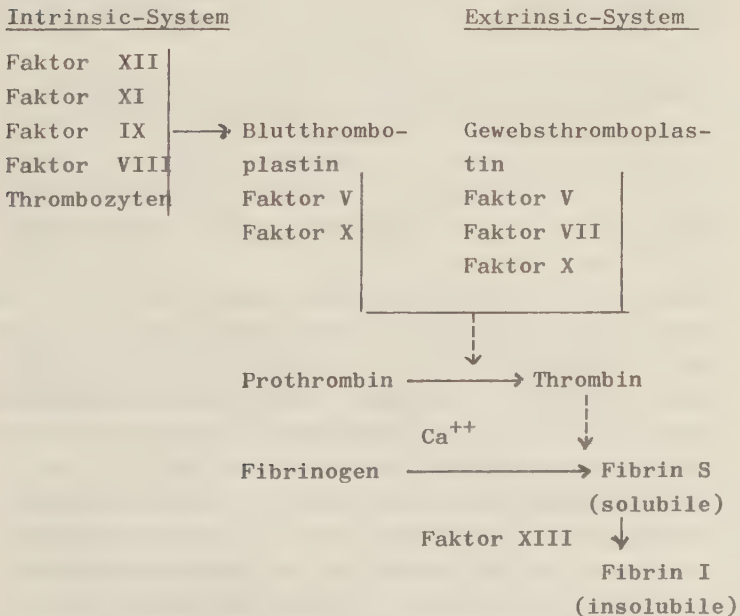


Abb. 1: Schema der Blutgerinnung nach Mac Farlane(85).

Dem Gerinnungssystem gegenüber ist ein analog aufgebautes fibrinolytisches System anzunehmen, welches ebenfalls eine plasmatische und eine gewebsgebundene Komponente besitzt. Voraussetzung der Fibrinolyse ist die Bildung des aktiven fibrinolytischen Fermentes Plasmin aus seiner Vorstufe, dem Plasminogen. Auch hier wird ein Aktivierungsschema nach der Kaskadentheorie angenommen.

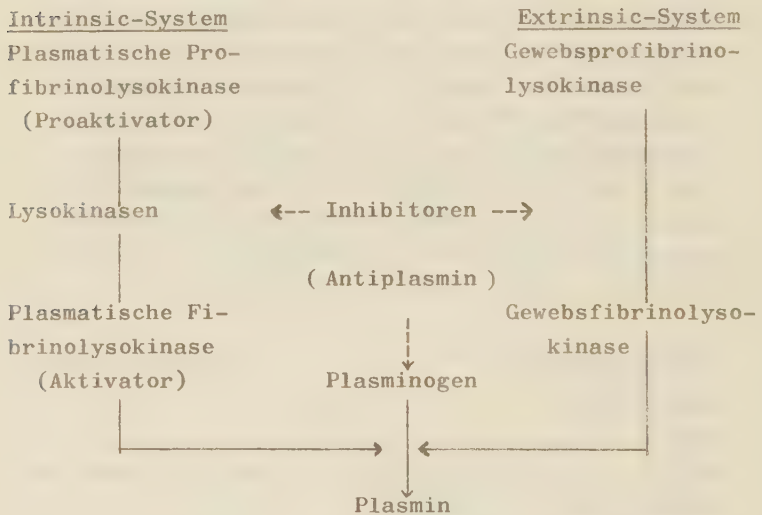


Abb. 2: Schema der Fibrinolytischen Reaktionen (104).

Thromboplastische und fibrinolytische Reaktionen sind dabei so eng verbunden, daß bei allen Reaktionen wohl stets beide Systeme mit jeweils verschiedener Aktivität betroffen sind (104). Beide Systeme werden über einen Mechanismus der Molekülverkleinerung in einer Folge von Einzelreaktionen aktiviert, welche eine intravasale Proteolyse darstellen. Diese Reaktionen können durch verschiedene Inhibitorsysteme gebremst oder beschleunigt werden. Das Gerinnungssystem befindet sich im gesunden Organismus in einem "fließ-

gleichgewicht mit dem fibrinolytischen System bezüglich der ablaufenden proteolytischen Reaktionen. Dieses labile Reaktionsgleichgewicht kann durch die verschiedensten Einflüsse zugunsten der einen oder der anderen Seite verschoben werden.

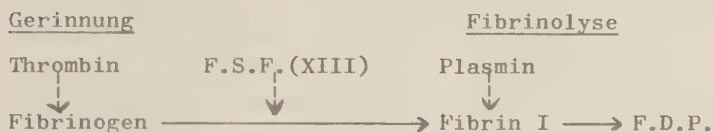


Abb. 3: Schema für das Zusammenwirken von Gerinnung und Fibrinolyse. Steuerung der physiologischen Fibrinpolymerisation durch Thrombin, F.S.F. (Faktor XIII, Transamidase) und Plasmin (Fibrinolysin). Durch Einbau von Fibrinbruchstücken, F.D.P. (Fibrinogen degradation products), können Defektpolymere entstehen, welche über minderwertige Gerinnsel die Blutgerinnung beeinflussen können (37, 59, 86, 93, 104, 115, 121).

Ganz unterschiedliche Ereignisse von außen können auf dieses Fließgleichgewicht Einfluß gewinnen. Sie können als Störgrößen in verschiedenen komplizierten Regelmechanismen auftreten und zum Teil auf indirektem Wege das Gerinnungs-Fibrinolysesystem beeinflussen.

Veränderungen im Gerinnungs-
und Fibrinolysesystem durch

Literaturstellen

- | | |
|------------------------------------|------------------------------------|
| - Schwangerschaft (Komplikationen) | 78, 88, 102, 103,
104, 108, 118 |
| - Hormonbehandlung | 57, 96 |
| - Carzinome | 41, 50, 62, 116, 118 |
| - Lebererkrankungen | 41 |
| - Herzerkrankungen | 62 |
| - Erstickung | 12, 96, 99, 105 |

- Medikamente (Nebenwirkungen)	73
- Streß	17, 33, 41, 62, 69, 96, 130
- Psychische Erregung	96, 109
- Schock	16, 25, 41, 44, 49, 57, 79, 87, 96, 106, 120
- Wetterwechsel	28, 109
- Elektrounfall	3, 10, 38, 48, 54, 64, 67, 82, 90
- Elektroosmose	77, 107, 108
- Cardioversion	6, 22, 42, 63, 122, 125
- Elektrokonvulsion	4, 5, 11, 13, 16, 20, 36, 69, 117, 120, 126, 127

Tab. 1: Einige Ereignisse mit Einfluß auf das Blut-Gerinnungssystem, dahinter Hinweise auf das Literaturverzeichnis.

Unter anderem beeinflusst also die elektrische Energie auf verschiedene Art das Blutgerinnungssystem, wobei es einen Unterschied zwischen den verschiedenen Formen gibt, in denen sie auftritt. Unterscheidet man zunächst Gleichstrom und Wechselstrom, so kann der Gleichstrom erstens durch seine Spannung, zweitens durch die Stromstärke und schließlich durch die Einwirkdauer seinen Einfluß entfalten. In der folgenden Tabelle sind die Formen des Gleichstroms aufgeführt, in denen der Gleichstrom auf den menschlichen Körper treffen kann.

Gleichstrom:

-
- Blitzschlag
 - Elektrounfall mit niedriger Spannung
 - Cardioversion
 - Elektroosmose
-

Tab. 2: Einige Formen der Gleichstromeinwirkung.

Will man die Auswirkung der verschiedenen Gleichstromeinwirkungen auf einzelne Organe beobachten, spielt die Verlaufsrichtung noch eine wichtige Rolle. Die bekannten Gleichstromwirkungen zeigen sich bei sehr hohen Spannungen, etwa bei Blitzschlag, in Gewebszerstörungen längs der Strombahn mit Zertrümmerung von Knochen, z.B. des Schädels, und Verkohlungen an der Ein- und Austrittsstelle. Es kommt zu typischen lokalen Strommarken.

Bei kleineren Stromstärken und Spannungen zeigen sich lokale Erscheinungen in Form leichter Verbrennungen oder von Hautrötungen. Bei der Cardioversion spielt die Verlaufsrichtung eine wesentliche Rolle. Es kommt außer zu der Wirkung auf das Herz gelegentlich zu vereinzelter Kontraktionen der Rumpfmuskulatur. In diesen Fällen wurde auch gelegentlich ein gewisser Einfluß auf die Blutgerinnung beobachtet (125). In der Regel jedoch wurde bei den unter Allgemeinnarkose durchgeführten Cardioversionen keine Veränderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes festgestellt.

Der Wechselstrom wirkt auf den menschlichen Organismus nicht nur durch seine Stromstärke und Spannung, es spielen ferner auch der Phasenwechsel pro Sekunde, die Einwirkdauer und die Verlaufsrichtung des Stromes im Körper eine wesentliche Rolle. Wichtig ist dabei, daß der Phasenwechsel von 50 pro Sekunde, wie er im Haushaltsstrom verwendet wird, die gefährlichste Wirkung hat.

Tab. 3: Einige Wechselstromformen mit verschiedener Wirkung auf den menschlichen Körper.

Wechselstrom:

-
- Hochspannung (über 1000 v)
 - Niederspannung (bis 1000 V)
 - Hohe Frequenzen (Diathermie)
 - Elektroschock
 - Elektronarkose (Literaturverz. 16, 39)
-

Während der hochgespannte Wechselstrom mehr im Sinne einer mechanischen Schädigung auf den Körper einwirkt, werden beim niedergespannten Wechselstrom, also bis 1000 V, typisch elektrische Auswirkungen beobachtet (82), Dabei steht der Einfluß auf die Erregung des Herzens ganz im Vordergrund (Vorhofflimmern, Kammerflimmern, Asystolie), Eine wesentliche Rolle spielt die Phasenfrequenz, wobei die deutlichsten Einwirkungen auf das Herz und den Kreislauf bei einer Frequenz von 50 pro Sekunde zu beobachten sind (4, 82), während bei sehr hohen Frequenzen die Wärmewirkung im Körperinneren in den Vordergrund tritt, was man sich bei der Diathermie zunutze macht.

5. Spezielle Problematik und Fragestellung

Der Elektroschock wird überwiegend zur Therapie bestimmter Formen der Endogenen Depression und der Schizophrenie angewendet. Es werden handtellergröße Elektroden entweder temporal oder bitemporal an den Schädel angelegt. Über den Siemens Elektrokonvulsor wird ein 50-phasiger Wechselstrom mit einer Spannung von 30-300 V an die Elektroden gebracht. Dabei fließt ein Strom von 100-1000mA, den man als sich in rascher Folge wiederholende Kurzimpulse von 0,3 Sekunden dosieren kann oder als Dauerimpuls von beispielsweise 3 Sekunden. Diese Behandlung führt ohne Prämedikation zu tonisch-klonischen Krämpfen der Skelettmuskulatur. Sie birgt in dieser Form die Gefahr verschiedenster Komplikationen in sich. Einerseits kann es zu Muskelschmerzen, Sehnenabrissen, Wirbelkörperfrakturen, d.s.w. kommen, andererseits werden die Reizleitung am Herzen und damit die Herzaktion gestört; es kann zu akutem Atemstillstand kommen (4, 16).

Von einigen Autoren sind Untersuchungen über die Veränderungen der Transaminasen angestellt worden, welche keine signifikanten Ergebnisse zeigten, Auswirkungen auf den Blutdruck wurden beobachtet, eine kurzzeitige Erhöhung des Rest-N im Serumsatz und eine Steigerung der Fibrinolyseaktivität.

Beobachtete Veränderungen nach Elektrokonvulsionen

- Transaminasen	(5, 71, 127)
- Blutdruck	(13, 72, 95, 114)
- Rest-N im Serumsatz	(11)
- Quickzeit (bei Kaninchen)	(20)
- Fibrinolytisches Potential	(11, 36, 119, 120, 126)
- Purpura hämorrhagica	(64)

Tab. 4: Einige Veränderungen nach Elektroschock, Literaturhinweise in Klammern dahinter.

um die Komplikationsrate bezüglich der Verletzungen günstig zu beeinflussen, wird im allgemeinen die Behandlung unter Allgemeinnarkose mit zusätzlicher Muskelrelaxierung durchgeführt (89).

Die Autoren, welche Blutgerinnungsveränderungen nach Elektroschock untersuchen, gelangen teilweise zu unterschiedlichen Ergebnissen, wobei auffällt, was sich die möglichen Veränderungen ableiten. Diskutiert werden verschiedene Mechanismen der Gerinnungs- und Fibrinolysebeeinflussung wie die Aktivierung zeitständiger Proaktivatoren der Fibrinolyse, Entstehen von minderwertigen Fibrinopeptiden, Freisetzung von Fibrinolyseaktivatoren oder fibrinolytisch wirksamen Substanzen aus der Gefäßwand.

Unsere Arbeit soll feststellen, ob verschiedene Personen gleichartig auf eine elektrokonvulsive Behandlung reagieren, ob Unterschiede in der Reaktion zwischen dem ersten und weiteren Elektroschocks bestehen, ob zwischen einer Entnahme vor dem Schockversuch und drei Blutentnahmen zu verschiedenen Zeiten danach Unterschiede bestehen und schließlich ob Wechselwirkungen zwischen einzelnen Meßgeräten nachweisbar sind. Bei den zur Untersuchung gelangenden Personen wird die Heilkrampfbehandlung immer unter Allgemeinnarkose mit Relaxierung durchgeführt, tonisch-klonische Krämpfe werden nicht beobachtet. Als Zeichen der Wirkung werden feine Fibrillationen der Extremitätenmuskulatur gesehen.

B. Versuchsanordnung

1. Allgemeiner Aufbau

a) Patientengut

Zur Untersuchung gelangen neun Patienten, die sich sowohl durch ihr Alter als auch hinsichtlich ihres Geschlechtes unterscheiden. Diese Patienten sind alle stationär aufgenommen in der psychiatrischen Abteilung der Universitätskliniken Mainz. Bei ihnen ist zum Zeitpunkt der Untersuchung lediglich eine psychiatrische Erkrankung bekannt, hingegen sind keine organischen Erkrankungen nachgewiesen, insbesondere liegen keine haemorrhagischen Diathesen vor und keine Behandlung mit gerinnungsbeeinflussenden Medikamenten. Zur Behandlung der psychiatrischen Erkrankung wird jeweils eine Serie von elektrischen Heilkrampfbehandlungen durchgeführt. Die Länge der Serie wird dabei individuell dem Patienten angepaßt. Als Prämedikation erhalten die Patienten Succinylcholin und Hexobarbital intravenös unmittelbar vor dem Konvulsionsversuch.

b) Anordnung der Elektrokonvulsion

Bei der Behandlung liegt der Patient auf dem Rücken auf einer flachen Liege. Die Extremitäten sind vom Assistenten leicht fixiert, ebenso der Beckenbereich. Zwischen die geöffneten Zahnreihen ist ein Gummikeil eingeschoben, die Zunge ist nach vorn gezogen und fixiert.

Verwendet wird der Siemens Elektrokonvulsor, welcher mit einer 50-phasigen Wechselspannung von 220 V arbeitet. Die beiden Elektroden werden bitemporal angelegt. Es wird ein Dauerimpuls von 3 Sekunden gegeben. Dabei fließt ein Strom von 8mA. Unter der Wirkung der Behandlung kommt es in der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur zu einem feinen Fibrillieren, jedoch nicht zu deutlichen Muskelkontraktionen.

c) Blutentnahme

Die Blutentnahmen erfolgen für jeden Schockversuch zu vier Zeiten, nämlich kurz vor der Elektrokonvulsion (Nullwert), 30 Minuten, 2 Stunden und 24 Stunden danach. Dabei liegen die Entnahmezeiten für die verschiedenen Schockversuche jeweils zur gleichen Tageszeit.

Nach kurzer Stauung wird das Blut durch Punktion einer Kubitalvene mit einer V2A-Stahlkanüle Nr.1 gewonnen. Zunächst werden 9ml Blut langsam in eine Einmalspritze mit 1ml Natriumzitrat aufgezogen. Danach werden aus der liegenden Kanüle einige Tropfen Blut verworfen und schließlich Nativblut in eine Stahlküvette nach Hartert abtropfen gelassen. Beim letzten Tropfen wird eine Stoppuhr in Gang gesetzt und die Küvette zum Transport in einen Thermophor bei 37°C verbracht. Das Blut wird sofort verarbeitet und davon folgende Parameter bestimmt:

Vom Zitratblut: Thrombozytenzahl

Thromboplastinzeit nach Quick

Euglobulinlysezeit.

Vom Nativblut: Thrombelastogramm (TEG) nach Hartert.

Alle Versuche mit Zitratblut werden im Doppelansatz gemacht, wobei relativ kleine Abweichungen voneinander entstehen.

2. Beschreibung der Versuche

a) Thrombelastogramm, TEG nach Hartert (52)

Das Thrombelastogramm nach Hartert ermöglicht es, im Blut fortlaufend die Bildung von Fibringerinnseln, deren Elastizität und deren Retraktion zu registrieren. Mit ihr sind direkte Rückschlüsse auf die Qualität und die Festigkeit von Fibringerinnseln möglich, beziehungsweise man kann mit ihr folgende Funktionszustände erfassen(8,9, 51, 52, 53, 55):

1. Eine Hyper- bzw. Hypokoagulabilität
2. Störungen im Aufbau des sich bildenden Gerinnsels
3. Formen der Plättcheninsuffizienz
4. Fibrinolytische Vorgänge

Prinzip:

Vollblut wird in eine in bestimmtem Neigungswinkel um ihre Längsachse sich drehende Küvette aus V2A-Stahl gegeben. Ein torsionselastisch aufgehängter Stempel aus V2A-Stahl taucht in die blutgefüllte Küvette ein und wird bei Verfestigung des Inhaltes entsprechend der Festigkeit des Gerinnsels in Torsionsschwingungen versetzt, deren Periodendauer derjenigen der Küvette entspricht. Die Amplitude ändert sich mit der Festigkeit des Gerinnsels, sie wird photokinematographisch aufgezeichnet und gemessen. Das normale TEG zeigt anfangs eine gerade Linie, mit fortschreitender Gerinnung dann Ausschläge nach beiden Seiten von der Nulllinie bis zu einem Maximum, danach eine Verkleinerung der Amplitude durch Erschlaffen des Thrombus und durch Fibrinolyse.

Ausführung:

Punktion der Vena cubitae mit einer V2A-Stahlkanüle Nr. 1, werfen einiger Tropfen Blut aus der Nadel, Auffangen von Nativblut in die Stahlküvette nach Hartert, Verbringen der Küvette in einen auf 37°C vorgewärmten Thermophor. Nach der Einfüllzeit von 5 Minuten wird die Küvette in den Thrombelastographen eingesetzt, der Stempel eingestellt und das Nativblut mit Parafinum liquidum überschichtet.

Auswertung:

Anhand der photokymatographisch aufgezeichneten Kurve werden folgende Größen bestimmt:

Reaktionszeit r (Min.); Normwert 12 Minuten

Gerinnselbildungszeit K_1 (Min.)

Maximale Thrombuselastizität m_g ; mittlerer Normwert 100

Öffnungswinkel α ; bezeichnet durch seinen Tangens

Gerinnselbildungsgeschwindigkeit g (Min.)

Amplituden der Kurven bei 30 und 60 Minuten

Die Reaktionszeit r ist die Zeit von der Blutabnahme bis zu einer Kurvenamplitude von 1mm, das bedeutet 1/100 des maximal möglichen Ausschlages. Gemessen wird vom Beginn der Kurve bis zu der Stelle mit 1mm Amplitudenhöhe. Bei einer Laufgeschwindigkeit des Photopapiers von 2mm/Min. ist r gleich der Hälfte der gemessenen Strecke zuzüglich der Einfüllzeit in Minuten. Die Reaktionszeit r bezeichnet den Beginn der Gerinnung.

Die Gerinnselbildungszeit K_1 reicht vom Ende der Reaktionszeit bis zu der Stelle mit einer Kurvenamplitude von 20mm. Die auf der Nulllinie gemessene Strecke wird durch 2 dividiert und gibt die Zeit in Minuten an.

Die maximale Thrombuselastizität wird durch Ausmessen der größten Kurvenamplitude über ein Umrechnungsnomogramm bestimmt.

Die Gerinnselbildungsgeschwindigkeit wird mit Hilfe der maximalen Amplitude und der zugehörigen Zeit über ein Nomogramm errechnet.

Der Winkel α ergibt sich durch Anlegen einer Tangente an die ansteigende Kurve. Er ist der Winkel zwischen der Nulllinie und der Tangente.

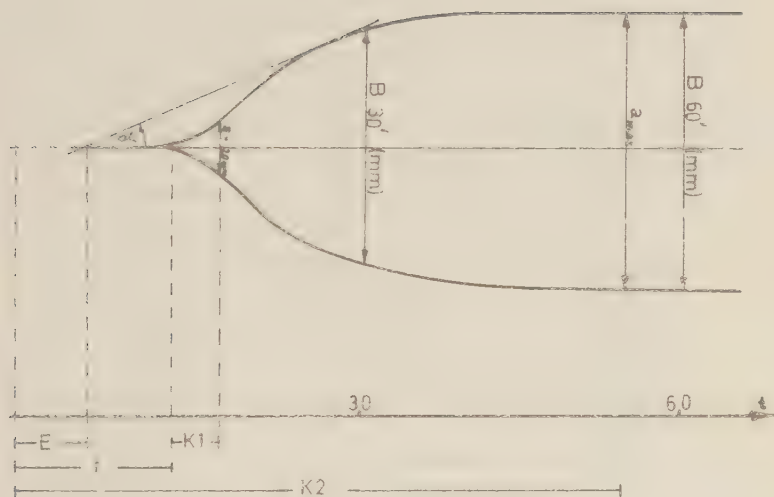


Abb.4 : Meßgrößen des Thrombelastogramms nach Hartert.

b) Bestimmung der Thrombozytenzahl (30, 100)

Zur Auszählung wird Citratplasma verwendet, welches durch Absetzenlassen aus Citratvollblut gewonnen wird.

Reagenzien: 0,9%ige Kochsalzlösung

Technik der Auszählung: In eine Leukopipette wird bis zur Marke 0,5 Citratplasma und dann bis zur Marke 11 0,9%ige NaCl-Lösung aufgezogen (10 Abwägung der Methode nach Derlath). Nach gründlicher Durchmischung wird zunächst der erste Tropfen aus der Leukopipette verworfen und anschließend eine Neubauerzählkammer beschickt. Diese wird dann für 10 Minuten in eine feuchte Kammer inkubiert, um die Thrombozyten auf dem Kammerboden einstellen zu lassen. Danach werden unter dem Phasenkontrastmikroskop 5 große Quadrate mit je 16 kleinen Feldern ausgezählt. Die Thrombozyten sind als dunkle Scheibchen mit hellem Hof sichtbar. Bei Verwendung der Neubauerzählkammer erhält man unter einer Verdünnung von 1 : 100 und Auszählung der vorher beschriebenen Felder die Thrombozytenzahl pro mm^3 , wenn man das Ergebnis mit 1000 multipliziert (Norm: 100 000 bis 300 000 pro mm^3).

c) Hitzefibrinogenbestimmung nach Scholtz (110, 100)

Prinzip: Citratplasma wird im Wasserbad bei 56°C erhitzt, mit $g = 2000$ zentrifugiert und die Fällung nach der Graduierung des Nisselröhrchens abgelesen. Der abgelesene Wert wird dann nach einem Nomogramm in das Fibrinäquivalent nach der Kjeldahlbestimmung umgerechnet.

Reagenzien: Natriumcitrat 3,8%ig; Geräte: Nisselröhrchen.

Ausführung: In ein Nisselröhrchen wird 1,0ml Citratplasma pipettiert, anschließend inkubiert man bei 56°C für 30 Minuten in ein Wasserbad. Es bildet sich

eine gallertige Ausfällung. Das Nisselröhrchen wird danach 10 Minuten bei $g = 2000$ zentrifugiert. Das ausgefallene Hitzefibrinogen findet sich als weißlicher Niederschlag in der Spitze des Röhrchens und wird an der Graduierung abgelesen. Die Umrechnung des abgelesenen Volumens in mg% erfolgt anhand der nachfolgenden Äquivalenztabelle:

ml Hitzefibrinogen	Fibrinäquivalent mg% nach Kjehldahlbestimmung
0,09	625
0,08	560
0,07	500
0,06	430
0,05	370
0,04	300
0,03	240
0,02	180
0,01	120

Normalwert: 180 bis 350 mg%

d) Thromboplastinzeit nach Quick (9, 58, 100, 125)
Prinzip: Citratplasma mit einem Zusatz von Thromboplastin wird vorgewärmt und mit CaCl_2 -Lösung vermischt. Die Zeit bis zum Erscheinen von Fibrinfäden an einer eingetauchten Platinöse wird mit einer Stoppuhr festgestellt.

Reagenzien: m/40 CaCl_2 -Lösung, Thromboplastinlösung.
Ausführung: In ein kleines Quickröhrchen werden 0,1ml Citratplasma pipettiert und mit 0,1ml Thromboplastinlösung vermischt. Anschließend wird 1 Minute in Wasserbad bei 37°C inkubiert. Dann wird mit einer Tuben-

kulinspritze 0,1ml auf 37°C vorgewärmte CaCl₂-Lösung zugegeben und gleichzeitig eine Stoppuhr in Gang gesetzt. Zwei- bis dreimal pro Sekunde wird eine Platinöse durch das Gemisch gezogen und die Bildung des ersten Fibrinfadens gestoppt. Aus der angelegten Eichkurve wird der Quickwert in % abgelesen.
Normalwert: 80-100%

Aufstellen der Eichkurve:

frische Einzelplasmen, Citratplasma, 100000er, medikamentös nicht vorbehandelter Personen werden zu gleichen Teilen gemischt = Mischplasma.

100%-Wert: Unverdünntes Mischplasma

50%-Wert: 1 Teil Mischplasma und 1 Teil
NaCl-Lösung 0,9%

25%-Wert: 1 Teil Mischplasma und 3 Teile
NaCl-Lösung 0,9%

In den drei Plasmaproben wird der Quickwert durch dreifache Bestimmungen ermittelt, die gefundenen Werte auf doppelt logarithmischem Papier aufgetragen und die Punkte untereinander verbunden.

e) Bestimmung der Euglobulinlysezeit (9, 24, 100)

Prinzip:

Die bei pH 5,2 durch Essigsäure ausgefällte Euglobulinfraktion, welche das Plasminogen enthält, wird mit Boratpuffer gelöst und durch CaCl₂-Lösung zur Gerinnung gebracht. Das Koagel wird auf seine Lyse überprüft und die Zeit bis zur Lyse festgehalten.

Reagenzien:

Citratlösung 3,8%

Citratplasma 1:10

Aqua destillata

Boratlösung (9g NaCl+1g Natriumborat in
1000ml Aqua dest. gelöst)

Essigsäure 1%ig

CaCl₂-Lösung 0,025 m

Asuführung:

Citratblut wird bei g=1500 zentrifugiert. Von dem

so gewonnenen Citratplasma werden 0,05ml mit 0,01ml 1%iger Essigsäure versetzt (pH 5,2) Der Ansatz wird bei 4°C für 30 Minuten im Eisschrank inkubiert, anschließend 5 Minuten bei $g=1500$ zentrifugiert und das Zentrifugat dann in 0,05ml Boratlösung mit einem feinen Glasstab aufgelöst. Die Lösung wird im Wasserbad bei 37°C inkubiert und nach 5 Minuten mit 0,05ml CaCl_2 -Lösung 0,025 versetzt. Jetzt wird die Uhr in Gang gesetzt. Nach etwa 2 bis 4 Minuten bildet sich ein Koagel, welches anfangs im 5-Minutenabstand, später alle 15 Minuten auf seine Lyse überprüft wird. Der Versuch wird jeweils im Dreifachansatz gestartet. Die Ergebnisse differieren nur geringfügig. Normalwert: 2-3 Stunden.

3. Beschreibung der statistischen Auswertung

Zur statistischen Auswertung werden die Versuchsergebnisse aus dem Blut von acht Patienten herangezogen, bei denen jeweils der erste und der zweite Elektroschock untersucht ist. Diese Patienten unterscheiden sich im Alter, im Geschlecht und in ihrer psychiatrischen Grundkrankheit. Eine andere Erkrankung, insbesondere eine haemorrhagische Diathese besteht zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht.

Diese Patienten erhalten die gleiche Prämedikation und das gleiche Narkosemittel für den Heilkampf, welcher unter den gleichen Bedingungen durchgeführt wird.

Von den gewonnenen Parametern (Beschreibung unter B1 und B2) werden Kurvenbilder mit den Meßwerten angefertigt.

Dann werden die Konfidenzbereiche der zugehörigen Mittelwerte für die einzelnen Parameter ermittelt und graphisch dargestellt. Der Konfidenzbereich gibt das Intervall an, innerhalb dessen der wahre Mittelwert der Grundgesamtheit liegen wird. Als Irrtumswahrscheinlichkeit wird 5% angenommen.

Um die Frage zu klären, ob zwischen den Schocks, den Personen und den Entnahmezeiten bezüglich der verschiedenen Parameter Unterschiede bestehen, wird eine dreifache Varianzanalyse mit folgenden Faktoren gerechnet:

1. Faktor Personen mit acht levels
2. Faktor Schocks mit zwei levels
3. Faktor Zeiten mit vier levels

Hier liegt ein voll durchkombiniertes Modell vor, das heißt, bei jedem Parameter wird zu jeder Entnahmezeit und zu jedem Schockversuch der Parameter bestimmt. Die Faktoren Schock und Entnahmezeiten werden als sogenannte fixe Faktoren, die Personen hingegen als Randomfaktoren.

Die Testung der mittleren Abweichungsquadrate (MAQ) wird folgendermaßen durchgeführt:

MAQ des Faktors 1 am MAQ des Restes

MAQ des Faktors 2 am MAQ der Wechselwirkung der
Faktoren 1 und 2

MAQ des Faktors 3 am MAQ der Wechselwirkung der
Faktoren 1 und 3

MAQ der Wechselwirkung der Faktoren 1 und 2

MAQ der Wechselwirkung der Faktoren 2 und 3 1)

MAQ der Wechselwirkung der Faktoren 1 und 3

1) jeweils am MAQ des Restes.

Beispiele für die verschiedenen Variablen siehe
bei C II.

Schließlich werden Korrelationsdiagramme angefertigt
für folgende Parameterpaare:

1. Euglobulinlysezeit und Fibrinogen
2. Thrombozytenzahl und Quickwert
3. Öffnungswinkel Alpha und Euglobulinlysezeit
4. Euglobulinlysezeit und Quickwert

Dabei wird für jeden Schockversuch und für jede
Entnahmezeit ein eigenes Korrelationsdiagramm ge-
zeichnet, in das an dem Punkt für die beiden Para-
meterwerte jeweils die Patientenummer eingetragen
wird.

C Ergebnisse

1. Materialübersicht und Description

In den folgenden Tabellen sind die zahlenmäßigen Ergebnisse aller Patienten währen des I. bis III. Elektroschocks erfaßt.

Tab. 5: Meßwerte aus dem TEG während des ersten bis dritten Schocks

1. Reaktionszeit r (in Minuten):

Schock/ Entnahmezeit	Patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9
I	0	6,5	12,0		9,0	12,0	8,5	13,5	10,5	10,5
	30 Min.	5,5	11,5		11,5	14,5	8,5	10,5	12,5	14,0
	2 h	7,5	14,5		13,5	10,0	13,0	9,0	15,0	6,5
	24 h	10,5	12,0		8,0	14,0	8,5	12,5	14,0	9,0
II	0	10,5		11,5	8,0	14,0	8,5	12,5	11,5	9,0
	30 Min.	8,5			7,5		9,0	9,5	10,5	11,0
	2 h	10,5		10,5	12,5		13,5	13,5	10,0	11,0
	24 h	12,0			9,5		14,5	13,5	11,0	11,0
III	0	13,5	15,5				14,5		13,0	12,0
	30 Min.	13,5	9,5				8,5		11,5	15,0
	2 h	14,0	12,5	11,5			12,5		11,0	10,5
	24 h	14,0	12,5				13,0		11,0	13,5

2. Gerinnelbildungszeit K₁ (in Minuten):

Schock/Entnahmezeit	Patient								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
I	0	7,5	5,5						
	30 Min.	10,5	8,0	10,0	5,0	5,0	6,5	8,0	8,5
	2 h	9,5	9,5	8,0	7,0	6,0	8,0	6,0	6,5
	24 h	9,0	6,0		7,5	12,5	6,0	4,0	9,5
II	0	9,0	6,0	8,0	10,5	5,0	7,0	7,5	7,5
	30 Min.	7,5		9,5		5,0	7,0	7,5	7,5
	2 h	6,5		8,0		6,5	7,0	8,5	8,5
	24 h	5,0		7,5		6,0	6,0	7,0	7,0
III	0	6,0		9,5		6,5	7,5	10,0	7,5
	30 Min.	7,5	6,0			6,5		11,0	7,5
	2 h	6,5	7,0			6,0		5,5	6,0
	24 h	6,5	8,5			7,0		7,0	8,0
		7,0	7,0			6,0		9,0	5,5

4. Öffnungswinkel Alpha

Schock/Entnahmezeit	Patient									
	1	2	5	4	5	6	7	8	9	
I										
0	55	24		25	30	42	29	30	28	
30 Min.	27	26		24	21	37	28	28	22	
2 h	50	25		21	19	28	44	20	41	
24 h	25	24		29	18	25	27	25	31	
II										
0	26			27		25	27	25	31	
30 Min.	34			30		30	30	30	26	
2 h	34			24		25	26	26	28	
24 h	27			24		25	26	25	26	
III										
0	23	24				25		25	26	
30 Min.	25	30				35		29	25	
2 h	26	25				26		29	28	
24 h	25	27				28		24	28	

Tab. 6: Meßwerte aus dem Citratplasma während des ersten bis dritten Schocks

1. Hitzefibrinogen (in mg%):

Schock/Entnahmezeit		Patient								
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
I	0	560	370	370	230	370	300	430	560	300
	30 Min.	430	460	270	270	240	270	500	500	430
	2 h	430	500	370	320	300	340	300	625	370
	24 h	690	370	370	240	400	560	430	370	370
II	0	690	370	370	180		430	500	370	370
	30 Min.	750	370	240	300		560	500	370	530
	2 h	690	370	370	240		470	625	370	430
	24 h	625	500	350	300		430	500	500	500
III	0	470	500	350			430		370	500
	30 Min.	530	560	240			500		430	530
	2 h	340	500	370			430		560	530
	24 h	370	500	335			750		430	500

2. Quickwert (in %):

Schock/Entnahmezeit	Patient									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
I	0	70	90	92	100	84	85	90	85	100
	30 min.	43	70	80	90	78	60	100	60	60
	2 h	70	92	88	90	100	77	84	70	60
	24 h	52	92	100	100	65	90	90	70	84
II	0	52	92	100	84	90	75	70	84	
	30 min.	56	84	96	84	70	64	60	71	
	2 h	76	84	100	76	80	62	70	64	
	24 h	76	92	88	95	100	100	75	72	
III	0	70	100	90		100		54	72	
	30 min.	56	92	82		84		52	65	
	2 h	70	100	70		100		47	84	
	24 h	76	92	90		90		84	80	

3. Euglobulinlysezeit (in h):

Schock/Entnahmezeit Patient										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9
I	0	2,5	2,5	0,8	1,0	2,5	2,3	1,7	1,5	1,0
	30 Min.	4,5	1,3	2,0	2,5	8,0	8,0	2,5	3,8	3,5
	2 h	1,0	2,3	0,8	1,8	3,0	8,0	1,6	3,0	2,0
	24 h	2,2	2,0	2,0	1,3	3,0	3,0	1,7	1,5	2,7
II	0	2,5	2,0	2,0	1,0		3,0	2,0	1,5	2,7
	30 Min.	1,5	8,0	2,0	2,0		8,0	3,2	4,5	4,0
	2 h	8,0	2,0	8,0	2,1		8,0	8,0	4,5	4,0
	24 h	2,0	2,0	0,5	1,3		1,5	2,0	3,2	3,0
III	0	1,5	3,0	0,5			1,5		3,5	3,0
	30 Min.	4,8	8,0	1,2			5,0		8,0	5,2
	2 h	1,4	1,5	8,0			2,0		2,2	3,5
	24 h	1,4	1,4	1,0			2,3		3,0	3,0

4. Thrombozytenzahl (in Tausend):

Schock/Entnahmezeit	Patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9
I	0	475	217	267	452	475	314	184	331	607
	30 Min.	242	297	273	300	342	304	254	284	813
	2 h	414	286	292	257	398	462	154	590	248
	24 h	444	293	216	437	452	334	184	378	412
II	0	444	293	216	488		334	447	378	412
	30 Min.	274	233	282	244		252	344	249	337
	2 h	573	289	281	261		474	433	467	426
	24 h	456	314	266	345		408	297	347	498
III	0	474	319	266			408		217	498
	30 Min.	404	458	227			235		205	475
	2 h	418	478	286			292		476	800
	24 h	418	431	246			335		274	459

11. Auswertung der Ergebnisse nach statistischen Gesichtspunkten

1. Abbildungen der Meßwerte der wichtigsten Parameter während aller Elektrokonvulsionen.

In ein Koordinatensystem werden zunächst auf der Abszisse die einzelnen Schocks und die vier Entnahmezeiten während der Schocks eingetragen, auf der Ordinate die Meßwerte der Parameter in ihrer Maßeinheit. Für jeden Patienten wird eine eigene Kurve gezeichnet.

Bei der Betrachtung der Abbildungen für das Hitzefibrinogen fällt zunächst die verschiedene Lage der Ausgangswerte auf. Der Kurvenverlauf ist nicht einheitlich, wobei die Werte 30 Min. post convulsionem zum Teil größer zum Teil kleiner sind als der Nullwert und außerdem einer deutlichen Streuung unterliegen. Eine Ausnahme bildet nur der Patient Nr. 4, welcher eine einheitliche Reaktion und einen einheitlichen Kurvenverlauf für das Hitzefibrinogen während aller drei Elektrokonvulsionen zeigt.

Für die Quickwerte, welche einer deutlichen Streuung von Patient zu Patient unterliegen, zeigt sich in den Kurven zunächst eine deutliche Tendenz zu kleineren Werten 30 Min. nach den Konvulsionen, etwas weniger deutlich auch 2 h nach Elektroschock. Die Werte 24 h nach den Schockversuchen weisen keinen deutlichen Unterschied zum Ausgangswert auf.

Auch die Abbildungen für die Euglobulinlysezeit zeigen eine deutliche Streuung der Werte von Patient zu Patient, dennoch tendieren die Kurven zu Anstieg 30 Min. nach Elektroschock, ebenso 2 h danach, während die 24 h-Werte wieder dem Nullwert entsprechen.

Die Kurvenverläufe bei den Thrombozytenzahlen zeigen ein uneinheitliches Bild bei deutlichen Streuungen der Werte von Person zu Person.

Die Abbildungen für alle wichtigen Werte aus dem TEG zeigen einen uneinheitlichen Kurvenverlauf bei geringen Änderungen der Werte post convulsionem.

2. Es wird die mittlere Abweichung und ihr Konfidenzbereich für die Differenzen zwischen 0- und 30-Minutenwert, 0- und 2 h-Wert und 0- und 24 h-Wert der Parameter Fibrinogen, Quickwert, Euglobulinlysezeit, Thrombozytenzahl, Reaktionszeit, Gerinnselbildungszeit, Gerinnselbildungsgeschwindigkeit und Öffnungswinkel errechnet und graphisch dargestellt.

Die mittlere Abweichung wird nach der Formel

$$\frac{\sum d_i}{n}$$

errechnet, der Konfidenzbereich dazu mittels der Standardabweichung aus der Formel

$$s = \sqrt{\frac{\sum d_i^2 - (\sum d_i)^2 / n}{n - 1}}$$

aus den von Koller (70) angegebenen Tabellen gesucht. Die so gefundenen Werte werden in ein Koordinatensystem eingetragen. Es wird eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5% angenommen.

Dabei ergibt sich für Fibrinogen, daß alle Konfidenzbereiche die Differenz 0 einschließen, das heißt, es liegen keine signifikanten Änderungen in den Differenzen vor.

Die Abweichungen für den Quickwert sind für den ersten bis dritten Schock 30 Min. post convulsionem signifikant, die Konfidenzbereiche der anderen Differenzen schließen Null ein, es liegt damit keine signifikante Abweichung 2 h und 24 h nach Elektroschock vor (Abb.6). Bei der Euglobulinlysezeit ergeben sich signifikante Abweichungen jeweils 30 Minuten nach dem Schock und für den zweiten Heilkampf auch 2 h post convulsionem. Die Konfidenzbereiche der übrigen Differenzen schließen Null ein (Abb.8).

Für die Abweichungen der Thrombozytenzahl erbringt nur der 30-Minutenwert des zweiten Elektroschocks ein signifikantes Ergebnis, die Konfidenzbereiche der übrigen Abweichungen schließen die Differenz Null ein.

Die Abweichungen der Reaktionszeit r , der Gerinnselbildungszeit K_1 und der maximalen Thrombuselastizität m -Epsilon sind nicht signifikant.

Für den Öffnungswinkel Alpha schließen die Konfidenzbereiche der Abweichungen des 30-Minutenwertes beim ersten und zweiten Schock knapp die Differenz Null ein, beim 2h-Wert des dritten Schocks ergibt sich eine signifikante Abweichung.

3. Dreifache Varianzanalyse

Testung der mittleren Abweichungsquadrate (MAQ) für Fibrinogen.

Tab. 7: Testung der MAQ für die Fibrinogenwerte

Faktor	Freiheitsgrade	MAQ	Testergebnis	Signifikanz ($p \leq 1\%$)
1	7	82159,31920	9,2188	+
2	1	25003,51562	1,4763	0
3	3	5250,39063	1,4647	0
12	7	16936,55134	2,8056	0
13	21	3584,61682	0,4222	0
23	3	1141,01563	0,1280	0
Rest	21	8912,14658		

Erklärung: Das Zeichen + bedeutet Signifikanz vorhanden, 0 bedeutet keine Signifikanz feststellbar.

Ein signifikanter Wert ergibt sich nur beim Unterschied zwischen den untersuchten Personen für Schock eins und zwei. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den ersten beiden Konvulsionsversuchen und zwischen den Entnahmezeiten. Ebenso lassen sich keine signifikanten Wechselbeziehungen der beteiligten Einflußgrößen feststellen.

Die Betrachtung der Randmittel für die drei Einflußgrößen zeigt die Unterschiede zwischen den Personen deutlich.

Tab. 8: Randmittel der Einflußgröße Personen

Klasse	Mittelwert
1	608,125
2	413,750
3	338,750
4	260,000
5	420,000
6	473,125
7	458,125
8	412,500

Testung der mittleren Abweichungsquadrante (MAQ)
für die Quickwerte

Tab.9: Testung der MAQ für die Quickwerte

Fak- tor	Frei- heits- grade	MAQ	Test- ergebnis	Signifi- kanz ($p \leq 1\%$)
1	7	900,134	12,619	+
2	1	27,562	0,199	0
3	3	713,354	7,712	+
12	7	138,348	1,939	0
13	21	92,497	1,297	0
23	3	104,771	1,469	0
Rest	21	71,318		

Es besteht ein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Personen, die Werte der zwei ersten Elektroschocks unterscheiden sich nicht signifikant, dagegen zeigen die Entnahmezeiten signifikante Abweichungen voneinander. Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Faktoren lassen sich nicht feststellen.

Deutliche Verschiedenheit zwischen den Personen lassen die Randmittel erkennen:

Tab.10: Randmittel der Einflußgröße Personen

Klasse	Mittelwert
1	61,875
2	87,000
3	93,000
4	89,875
5	81,500
6	83,125
7	70,000
8	74,375

Dagegen liegen die Mittelwerte der beiden ersten Elektroschocks nahe beieinander.

Tab. 11: Randmittel der Einflußgröße Schocks

Klasse	Mittelwert
1	80,750
2	79,437

Die Mittelwerte der Entnahmezeiten liegen für den Nullwert und den 24 h-Wert eng zusammen, während besonders der 30 Min.-Wert, aber auch der 2 h-Wert niedriger liegen.

Tab. 12: Randmittel der Einflußgröße Entnahmezeiten

Klasse	Mittelwert
1	84,938
2	71,750
3	77,688
4	86,600

Tab. 13: Testung der mittleren Abweichungsquadrate (MAQ) für die Euglobulinlysezeit

Fak- tor	Frei- heits- grade	MAQ	Test- ergebnis	Signifikanz ($p \leq 1\%$)
1	7	8,78551	3,6765	+
	1	22,20766	10,2410	0
3	3	26,92474	13,3135	+
12	7	2,16837	0,9074	0
13	21	2,02236	0,2676	0
23	3	12,27224	5,1356	0
Rest	21			

Der Unterschied zwischen den Personen erreicht gerade einen signifikanten Wert, die beiden ersten Elektroschocks weisen keine Verschiedenheiten auf, dagegen ist ein signifikanter Wert beim Unterschied der Entnahmezeiten zu beobachten. Signifikante Wechselwirkungen der einzelnen Faktoren sind nicht nachweisbar.

Bei den Randmitteln der Personen sind große Unterschiede festzustellen (Tab.14).

Tab. 14: Randmittel der Einflußgröße Personen

Klasse	Mittelwert
1	3,0250
2	3,5125
3	2,2625
4	1,6250
5	5,2250
6	2,8375
7	2,9375
8	2,8625

Tab. 15: Randmittel der Einflußgröße Schocks

Klasse	Mittelwert
1	2,448675
2	3,625000

Tab. 16: Randmittel der Einflußgröße Entnahmezeiten

Klasse	Mittelwert
1	1,87500
2	3,83125
3	4,44375
4	1,99375

Der erste Elektroschock weist etwas kleinere Werte auf, ein signifikanter Unterschied besteht nicht (Tab.15). Bei den Entnahmezeiten läßt sich eine deutliche Gruppierung erkennen, wobei der Nullwert und der 24 h-Wert sich kaum unterscheiden und deutlich kleiner sind als der 30-Minutenwert und der 2h-Wert, die sich ihrerseits nur gering unterscheiden. Der 2h-Wert ist dabei etwas größer als der 30-Minutenwert (Tab.16).

Tab. 17: Testung der mittleren Abweichungsquadrate (MAQ) für die Thrombozytenzahlen

Faktor	Freiheitsgrade	MAQ	Testergebnis	Signifikanz ($p \leq 1\%$)
1	7	4152053,97992	6,1910	+
2	1	200144,39063	0,1458	0
3	3	1132567,18228	0,4039	0
12	7	1372741,60492	2,0468	0
13	21	1335029,92056	4,1803	+
23	3	1270612,80728	1,8946	0
Rest	21	677660,30701		

Dabei ergibt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Personen, keine signifikanten Unterschiede aber zwischen den Elektroschocks und den Entnahmezeiten. Signifikant ist auch die Wechselwirkung zwischen Personen und Entnahmezeiten, das heißt, die Differenzen zwischen den Entnahmezeiten sind für unterschiedliche Personen verschieden (Tab. 17).

Die Randmittel zeigen zwischen den Personen deutliche Unterschiede, die Werte aus dem ersten und zweiten Schock differieren kaum, ebensowenig kann man innerhalb der Entnahmezeiten bei den Randmitteln nennenswerte Unterschiede erkennen.

Tab. 18: Testung der MAQ für die Reaktionszeit r

Fak- tor	Frei- heits- grade	MAQ	Test- ergebnis	Signifikanz ($p \leq 1\%$)
1	5	13,03333	2,899	0
2	1	5,33333	0,880	0
3	3	7,76389	1,395	0
12	5	6,05833	1,348	0
13	15	5,56389	1,238	0
23	3	4,06944	0,905	0
Rest	15	4,49444		

Die Testung der MAQ für die Reaktionszeit r erbringt keine signifikanten Werte.

Bei den Randmitteln erkennt man für die Personen relativ große Unterschiede zwischen den Personen, geringfügige Unterschiede zwischen den Elektroschocks und den Entnahmezeiten.

Tab. 19: Testung der MAQ für die Gerinnselbildungszeit

Fak- tor	Frei- heits- grade	MAQ	Test- ergebnis	Signifikanz ($p \leq 1\%$)
1	5	7,85750	6,1882	+
2	1	0,08333	0,0245	0
3	3	1,72917	1,6264	0
12	5	3,43333	2,7046	0
13	15	1,06250	0,8370	0
23	3	0,73611	0,5798	0
Rest	15	1,26944		

Ein signifikanter Wert ergibt sich nur für die Unterschiede zwischen den einzelnen Personen.

Aus den Randmitteln sind wieder die Unterschiede zwischen den Personen zu ersehen, jedoch kein Unterschied zwischen den ersten beiden Schocks oder zwischen den Entnahmezeiten.

Tab. 20: Testung der MAQ für die maximale Thrombus-
elastizität

Fak- tor	Frei- heits- grade	MAQ	Test- ergebnis	Signifikanz ($p \leq 1\%$)
1	5	481,77085	1,2925	0
2	1	515,52083	4,5210	0
3	3	78,96528	0,1166	0
12	5	121,57083	1,5712	0
13	15	677,23194	1,8085	0
25	3	862,85417	2,5040	0
Rest	15	574,50417		

Die Testung der MAQ für die maximale Thrombuselastizität zeigt keine signifikanten Veränderungen (Tab.20). Die Randmittel ergeben eine geringe Verschiedenheit der Werte innerhalb der Personen, die Werte des zweiten Schocks liegen geringfügig niedriger als die des ersten, und die Unterschiede zwischen den Entnahmezeiten sind nicht kennzeichnend.

Für den Tangens des Öffnungswinkels ergeben sich ebenfalls keine signifikanten Werte (Tab.21).

Tab.21: Testung der MAQ des Öffnungswinkels

Fak- tor	Frei- heits- grade	MAQ	Test- ergebnis	Signifikanz ($p \leq 1\%$)
1	5	47,4333	1,8869	0
2	1	80,0853	3,9852	0
3	3	38,6111	1,0385	0
12	5	20,2833	0,8068	0
13	15	37,1777	1,4789	0
25	3	46,4722	1,8485	0
Rest	15	25,1388		

Die Randmittel zeigen eine geringe Verschiedenheit der Werte bei den Personen, Schocks und Entnahmezeiten.

4. Korrelationsdiagramme

Um eventuelle Wechselbeziehungen einzelner Parameterpaare innerhalb der Entnahmezeiten während des ersten und zweiten Schocks bei den untersuchten Personen nachzuweisen, werden für einige wichtige Werte Korrelationsdiagramme angefertigt. Dazu werden die Meßwerte zweier Parameter in ein Koordinatensystem eingetragen.

Der Punkt für jeweils zwei zueinandergehörende Werte wird durch eine Ziffer dargestellt, welche die zugehörige Person kennzeichnet.

Für jede Entnahmezeit wird ein eigenes Diagramm angelegt (Beispiel: Abb.20).

Da typische gemeinsame Veränderungen der Parameterpaare erfaßt werden sollen, werden Anstieg, Gleichbleiben oder Abfallen der Werte zwischen den Entnahmezeiten in Tabellen eingetragen und in den möglichen Kombinationen ausgezählt.

Tab. 22: Untersuchung auf gemeinsame Veränderungen der Werte des Parameterpaares Euglobulinlysezeit (EL) und Fibrinogen (FG) während des ersten und zweiten Schocks

Anzahl der Fälle Gesamtzahl
mit der Kombination der Fälle

Parameterpaar	EL	+	+	+	o	o	o	-	-	-	8
	FG	+	-	o	+	-	o	+	-	o	8
Differenz	S1	1	6	0	0	0	0	1	0	0	8
30 Min - 0	S2	3	0	3	0	1	0	1	0	0	8
Differenz	S1	1	0	0	1	0	0	3	2	1	8
2h - 30 Min	S2	2	1	0	0	2	2	0	1	0	8
Differenz	S1	2	0	2	0	0	0	1	3	0	8
24h - 2h	S2	0	0	0	0	0	0	4	2	2	8

Erklärung: + bedeutet positive Differenz, - negative Differenz, o Konstanz der Werte. Zum Beispiel bedeutet der eingekreiste Wert: Bei der Differenz 30 Min - 0 tritt die Kombination Euglobulinlysezeitverkürzung und Fibrinogenanstieg einmal bei acht Paaren auf.

Es fällt auf, daß für den ersten Elektroschock bei der Differenz 30 Min - 0-Wert die Paarung Anstieg der Euglobulinlysezeit und Abfall der Fibrinogenmenge gehäuft auftritt. Es lassen sich jedoch insgesamt keine augenfälligen Korrelationen finden.

Tab. 23: Untersuchung auf gemeinsame Veränderungen der Werte des Parameterpaares Thrombozytenzahl (TZ) und Quickwert (QU) während des ersten und zweiten Schocks

		Anzahl der Fälle						Gesamtzahl			
		mit der Kombination der Fälle									
Parameterpaar	TZ	+	+	+	o	o	o	-	-	-	
	QU	+	-	o	+	-	o	+	-	o	
Differenz	S1	1	2	0	0	1	0	0	4	0	8
30 Min - 0	S2	0	1	0	0	0	0	1	5	1	8
Differenz	S1	4	0	0	1	0	0	0	1	2	8
2h - 30 Min	S2	3	1	1	0	0	0	2	0	1	8
Differenz	S1	3	1	1	0	0	0	2	0	1	8
24h - 2h	S2	3	0	0	0	0	0	3	1	1	8

Erklärung siehe Tabelle 22.

Bei der Differenz des 30 Min-Wertes und des 0-Wertes ist für den ersten Schock in 4 von 8 und für den zweiten Schock in 5 von 8 Fällen die Paarung negative Differenz für beide Parameter zu beobachten. Die übrigen Differenzen sind nicht auffällig. Insgesamt sind die beobachteten Veränderungen nicht bedeutungsvoll.

Tab. 24: Untersuchung auf gemeinsame Veränderungen der Werte des Parameterpaares Öffnungswinkel (ÖW) und Euglobulinlysezeit (EL) während des ersten und zweiten Schocks

		Anzahl der Fälle mit der Kombination der Fälle						Gesamtzahl		
Parameterpaar	ÖW	+	+	+	0	0	0	-	-	-
		EL	+	-	0	+	-	0	-	+
Differenz	S1	0	1	0	1	0	0	0	0	
30 Min - 0	S2	3	1	0	2	0	1	1	0	0
Differenz	S1	0	3	0	0	1	0	1	2	1
2h - 30 Min	S2	0	0	1	1	0	2	1	1	2
Differenz	S1	1	2	0	1	0	0	0	0	
24h - 2h	S2	0	0	0	0	0	1	0	4	0

Erklärung siehe Tabelle 22.

Bei der Differenz 30 Min-Wert und 0-Wert der Tabelle 24 zeigt sich eine Häufung der Paarung kleinerer Öffnungswinkel und verlängerte Euglobulinlysezeit. Die Werte sind jedoch nicht maßgebend.

Tab. 25: Untersuchung des Parameterpaares Euglobulinlysezeit (EL) und Quickwert (QU) auf Korrelation für den ersten und zweiten Schock

		Anzahl der Fälle mit der Kombination der Fälle						Gesamtzahl		
Parameterpaar	EL	+	+	+	0	0	0	-	-	-
		QU	+	-	0	+	-	0	+	0
Differenz	S1	1	6	0	0	0	0	0	1	0
30 Min - 0	S2	0	5	1	0	1	0	1	0	0
Differenz	S1	1	0	0	1	0	0	3	1	2
2h - 30 Min	S2	1	2	0	3	0	1	0	1	0
Differenz	S1	3	1	0	0	0	0	2	0	2
24h - 2h	S2	0	0	0	0	0	0	6	1	1

Erklärung siehe Tabelle 22.

Für die Korrelation zwischen Euglobulinlysezeit und Quickwert ergibt sich beim 30-Min.-Wert des ersten Schocks in 6 von 8 Fällen ein Anstieg der Euglobulinlysezeit bei Abfall des Quickwertes, für den zweiten Schock tritt diese Paarung in 5 von 8 Fällen auf. Bei den übrigen Werten finden sich keine auffälligen Gruppierungen. Beim 30-Min.-Wert läßt sich also für den ersten und zweiten Schock eine auffällige Beziehung zwischen verlängerter Euglobulinlysezeit und absinkendem Quickwert finden.

D. Diskussion

Untersucht werden Patienten verschiedenen Alters und Geschlechts ohne organische Erkrankungen, insbesondere ohne haemorrhagische Diathesen und ohne Behandlung mit die Blutgerinnung beeinträchtigenden Medikamenten. Aus psychiatrischer Indikation werden sie mit einer Serie von bitemporalen Elektrokonvulsionen behandelt. Die Behandlung findet unter Allgemeinnarkose mit Muskelrelaxierung statt.

Bei diesen Patienten werden einige Parameter aus Venenblut bestimmt, wobei das Blut vor den Behandlungsversuchen, 30 Minuten, 2 Stunden und 24 Stunden danach entnommen wird. Aus Nativblut wird ein TEG angefertigt, aus Citratblut werden die Parameter Hitzefibrinogen, Quickwert, Euglobulinlysezeit und Thrombozytenzahl bestimmt. Dabei finden wir folgende Ergebnisse.

1. Es bestehen signifikante Unterschiede der Reaktionsweise zwischen den verschiedenen Personen. Dies wird besonders deutlich bei den Untersuchungen der Parameter Hitzefibrinogen, Quickwert, Thrombozytenzahl und weniger bei der Euglobulinlysezeit. Bei den Parametern aus Nativblut zeigt das TEG nur bei K1 signifikante Unterschiede zwischen den Personen.

Verschiedene Störgrößen können diese Veränderung herbeiführen. Eine wesentliche Beeinflussung der Werte durch Meßfehler ist vermieden durch Verwendung frischer Reagenzien, Erstellung von Eichkurven, sofortige Verarbeitung des Blutes in Mehrfachansätzen. Da die Ergebnisse nur geringfügig differieren, werden keine statistischen Rechnungen notwendig. Alter und Geschlecht haben über das Fibrinogen und die verschiedene Ansprechbarkeit auf Umweltreize einen indirekten und nur wenig relevanten Einfluß (Schulz, Daubert, Kaulla).

Die Tageszeit beeinflußt die Blutgerinnung nach Daubert nicht wesentlich, nach de Rudder über Unterschiede in der Reaktionslage geringfügig.

Die Jahreszeit übt nach Daubert keinen deutlichen Einfluß aus, dagegen haben durchziehende Wetterfronten einen signifikanten Einfluß auf das Gerinnungs-Lysesystem, was sich in einer Häufung von thrombotischen und embolischen Erkrankungen ausdrückt. Verschiedene Krankheiten können die Ursache für die individuellen Abweichungen sein. So werden Veränderungen außer bei angeborenen Defekten des Gerinnungssystems und bei haemorrhagischen Diathesen auch bei verschiedenen Malignomen, bei Lebererkrankungen, bei Herz- und Gefäßerkrankungen und bei Erkrankungen durch bestimmte Erreger beschrieben (Gratia, Kaulla, Stamm), aber auch bei der Schizophrenie werden Veränderungen beobachtet (Deutsch, Stamm). Unsere Patienten sind so ausgewählt, daß keine organischen Erkrankungen und keine haemorrhagischen Diathesen bekannt sind. Darüber, ob sich Schizophrene bezüglich ihrer Blutgerinnung anders als Gesunde verhalten, kann aus unserem Material keine statistisch gesicherte Aussage gemacht werden, große Abweichungen werden jedoch bei diesen Schizophrenen nicht gesehen.

Abgesehen von den spezifisch blutgerinnungswirksamen Medikamenten können auch andere, zum Beispiel Antibiotika (Kröhnlein), einen Einfluß auf Gerinnungsverhältnisse ausüben. Diese Möglichkeit scheidet bei den von uns untersuchten Patienten ebenfalls aus.

Die Stimmungslage und seelische Erregungszustände können nach zahlreichen Autoren einen Einfluß auf das Blutgerinnungs-Fibrinolyse-System ausüben. So kommt es zu einer verstärkten Fibrinolyse, die im Gleichgewicht steht mit einer größeren Gerinnungsneigung (Breddin, Deutsch, Kaulla, Winkelmann). Bei körperlichem Streß tritt dieses reaktive Verhalten noch deutlicher hervor (Deutsch, Gersmeyer, Jaenecke, Koller, Lasch, Lüscher, Ohler), dabei kann es ähnlich wie beim Schock vorübergehend zu einer

intravasalen Mikrothrombosierung der kleinen Blutgefäße mit körniger Strömung bei vermehrtem fibrinolytischem Potential kommen, wobei der feine Mechanismus dieses Geschehens unterschiedlich gedeutet wird (Chailly, Greeff, Hardaway, Meyer, Ohler, Popov, Remmele, Stefanini, Winckelmann).

Da die zur Untersuchung gelangenden Personen in weiten Grenzen eine normale Auffassungsgabe besitzen, ist in dem Milieu und im Angesicht der bevorstehenden Behandlung oder aufgrund der herrschenden Krankheit eine seelische Erregung mit entsprechendem Einfluß auf die Blutgerinnung durchaus anzunehmen.

Es bieten sich eine Reihe von Faktoren an, welche direkt oder indirekt Einfluß auf die individuelle Reaktionslage nehmen und damit in der Tendenz und im Ausmaß verschiedene Veränderungen in Zusammenhang mit der Heilkrampfbehandlung verursachen können. In der folgenden Tabelle sind diese Faktoren nochmals zusammengestellt.

Tab. 26: Faktoren, welche Einfluß auf unsere Meßergebnisse haben können

Veränderungen der Blutgerinnung und der Fibrinolyse durch	Einfluß auf unsere Versuchsergebnisse	Literatur
Meßfehler	-	
Alter und Geschlecht	o	28, 62, 116
Tagesrhythmus	o	28, 109
Jahreszeit	-	28, 109
Wetterlage	+	28, 109
Organische Erkrankungen und haemorrh. Diathesen	-	31, 43, 62, 116, 118, 119, 120, 103, 104, 124
Schizophrenie	+	110
Stimmungslage, seel. Erregung, Stress	+	17, 25, 31, 34, 38, 41, 44, 49, 54, 79, 80, 84, 88, 96, 105, 106, 119, 120, 130
Medikamente	-	73

Erklärung zu Tabelle 26: - bedeutet, ein Einfluß ist nicht wahrscheinlich, o geringfügiger Einfluß denkbar, + meßbarer Einfluß möglich.

2. Signifikante Unterschiede zwischen dem ersten und dem zweiten Elektroschock lassen sich in unseren Versuchen nicht nachweisen, es bestehen auch keine großen Abweichungen der weiteren Schocks von den ersten beiden.

Durch Elektrokonvulsion verursachte Veränderungen im Blutgerinnungssystem sind außer von der individuellen Reaktionslage, welche wir schon ansprachen, von einigen weiteren Faktoren abhängig, Die von uns untersuchten Patienten werden während der Behandlung mit einem 50 phasigen Wechselstrom von 220 V einem Dauerimpuls von 3 - 4 Sekunden aus gesetzt, wobei über die bitemporal angelegten Elektroden ein Strom von 7 - 8 mA fließt, Die Patienten erhalten eine Hexobarbitalnarkose mit Muskelrelaxierung durch Succinylcholinum.

Einen wesentlichen Einfluß auf verschiedene Funktionen des menschlichen Körpers hat die Phasenfrequenz des elektrischen Stromes, wobei ein Wechselstrom einer Phasenfrequenz von 50 pro Sekunde den stärksten Einfluß ausübt. Sowohl eine Frequenzzunahme als auch eine Abnahme sind von einer Wirkungsverminderung begleitet, wobei hochfrequente Wechselströme eine Wärmewirkung im Körper entfalten (10, 13, 16, 54, 82).

Ausschlaggebend ist auch die Höhe der Wechselstromspannung, wobei nur Spannungen bis 1000 V typische Stromwirkungen auf das Herz haben, Muskelkrämpfe oder Schockzustände verursachen. Bei Hochspannungsunfällen treten mechanische Verletzungen in den Vordergrund und Gewebszerstörungen (82, 90, 112, 10, 16, 38, 48, 54, 66, 67).

In direktem Zusammenhang mit der Spannung nimmt auch die Stromstärke Einfluß auf verschiedene Funktionen im menschlichen Körper. Mit zunehmender Stromstärke werden in den Größenordnungen von 25mA nur geringe Auswirkungen auf das Herz und den Kreislauf beschrieben, von 25 bis 88 mA deutliche Einflüsse auf das Reizleitungssystem des Herzens und auf den Kreislauf, insbesondere auf die Blutgefäße (16, 54, 95, 112, 113). Noch höhere Stromstärken wie sie bei Blitzeinschlägen beobachtet werden, führen dagegen zu mechanischen Verletzungen und Gewebszerstörung (40, 48, 54, 82, 90, 117).

Auch die Einwirkdauer hat deutliche Beziehungen zu verschiedenen Körperfunktionen (16, 4, 95).

Fernerhin hat auch der Weg des Stromes durch den Körper eine gewisse Bedeutung für die Wirkung. So wird von Cannonotti (21) der bitemporal ausgeführte Elektroschock in seiner therapeutischen Wirkung als wirksamer beschrieben. Andere Verlaufsrichtungen werden in Experimenten mit Tieren (13, 22, 95, 114) oder beim elektrischen Unfall beobachtet (3, 10, 12, 48, 54, 64, 67, 82, 90, 111). Beim bitemporalen Elektroschock läuft der größte Teil des Stromes an der Außenseite der Schädelkalotte, ein kleiner Teil läuft der Innenseite und nur ein sehr geringer Anteil erreicht auch cerebrale Zentren (4).

Die bei dieser Behandlung auftretenden Erscheinungen reichen vom konvulsiven Anfall mit tonisch-klonischen Krämpfen der Skelettmuskulatur und seinen damit verbundenen Komplikationen in Form von Verletzungen (4, 16, 89, 95) über Stimulation von vegetativen Zentren und Blutdruckveränderungen (10, 21, 64, 72, 95, 98, 128) bis zu Veränderungen im Blutgerinnungs- und Fibrinolyse-System, wobei verschiedene Mechanismen beobachtet werden, wie zum Beispiel Leberveränderungen, welche mit Transaminasenerhöhung einhergehen, wobei Herzmuskel-schäden ausgeschlossen werden (5, 22, 42, 63, 71), Veränderungen der Thromboplastinzeit (20,95), Beein-

flussung des Fibrinogenspiegels im Serum, der nach Berg (11) gemessen anhand des Rest-N-Zuwachses im Serumsatz nur innerhalb von 15 Minuten post convulsio-nem nachweisbar ist. Von zahlreichen Autoren wird auch eine Erhöhung des fibrinolytischen Potentials beschrieben (4, 11, 20, 36, 87, 126, 127), und bei Todesfällen werden gelegentlich haemorrhagische Diathesen beobachtet (64). Diese Veränderungen werden aber in der Regel abhängig von den Krampferscheinungen gesehen. Diese wiederum werden bei der modernen Elektrokonvulsion durch Allgemeinnarkose mit Anwendung von Muskelrelaxantien wie Succinylcholin der erwähnten Nebenwirkungen wegen vermieden (4, 22, 71, 89, 128). Andererseits kommt es bei Krämpfen anderer Genese wie Tetanus (87, 26) ebenfalls zu einer Fibrinolysesteigerung, bei erhöhtem CO₂-Gehalt des Blutes, wie er auch kurzzeitig beim Elektroschock auftritt, zu einer vermehrten Gerinnungsfähigkeit bei zugleich verstärkter Fibrinolyse (12, 57, 64, 95, 99).

Die beim Elektroschock verändert gefundenen Werte kehren in relativ kurzer Zeit wieder zur Norm zurück (11, eigene Beobachtungen) und können daher nicht als Basis für Unterschiede innerhalb mehrerer aufeinanderfolgender Schocks dienen.

Ähnliche Wirkung auf den menschlichen Körper übt auch Gleichstrom aus, wenn er höher dosiert wird als Wechselstrom (54, 109). Der bei der Cardioversion benutzte Gleichstrom erzeugt gelegentlich auch Zuckungen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur (22, 42, 64, 125), es werden gelegentliche Fibrinolysesteigerung und Transaminasenveränderungen beobachtet und in Zusammenhang mit den Muskelzuckungen gesehen (42, 82, 123, 126, 128), weiterhin werden Blutdruckerhöhungen gefunden und weniger auf eine direkte Gefäßbeeinflussung als auf Muskelkontraktionen und Tonusveränderung der Gefäße durch Druck von außen zurückgeführt (54, 72, 96).

Die Elektroosmose (78) verwendet niedrig dosierte Gleichspannung, welche über längere Zeit mittels einer groß-

flächigen Elektrode auf eine thrombosierte Vene wirkt. Dabei kommt es zu Wasser- und Elektrolytverschiebung und zu einer der Elektrode gegenübergelegenen Rekanalisation des Gefäßes (78, 108, 109). Dabei wird offengelassen, ob dieser Effekt möglicherweise durch direkten Einfluß auf das Gefäßwandpotential und eine lokal aktivierte Fibrinolyse erreicht wird (1, 7, 31), oder ob andere Faktoren eine Rolle spielen.

3. Etwaige Blutgerinnungsveränderungen durch jeden einzelnen Elektroschock werden 30 Minuten, 2 Stunden und 24 Stunden nach dem Schock kontrolliert und mit dem kurz vor dem Konvulsionsversuch entnommenen Nullwert verglichen. Dabei liegen unsere Entnahmezeiten etwas anders als die ähnlicher Untersuchungen von Berg (11) und Tymiński (126), welche eine verstärkte Aktivität der Fibrinolyse 3, beziehungsweise wenige Minuten nach Elektroschock beschreiben, welche nach 15 Minuten (11) nicht mehr nachweisbar ist. Unsere Untersuchungen ergeben signifikante Veränderungen der Thromboplastinzeit und der Euglobulinlysezeit 30 Minuten und 2 Stunden post convulsionem (Abb.: 5-8).

Der Quickwert sinkt 30 Minuten nach dem Behandlungsversuch ab und bleibt auch 2 Stunden danach noch deutlich erniedrigt, um 24 Stunden danach wieder zum Ausgangspunkt zurückzukehren. Wir beobachten also eine Phase verzögerter Gerinnungsfähigkeit des Blutes, wobei vom Quicktest folgende Faktoren erfaßt werden:

Fibrinogen, Antithrombine, Faktor V, VII und X (123). Das Absinken des Quickwertes könnte entweder auf eine mangelnde Herstellung dieser Faktoren deuten oder auf deren I_n aktivierung oder auf deren Verbrauch.

Der Verbrauch der den Quickwert bestimmenden Faktoren könnte durch eine vorausgegangene Phase verstärkter intravasaler Gerinnungsvorgänge verursacht sein, wie diese von mehreren Autoren bei Streß (17, 28, 33, 62, 130), bei Schock (34, 41, 57, 88, 96, 106, 120) und

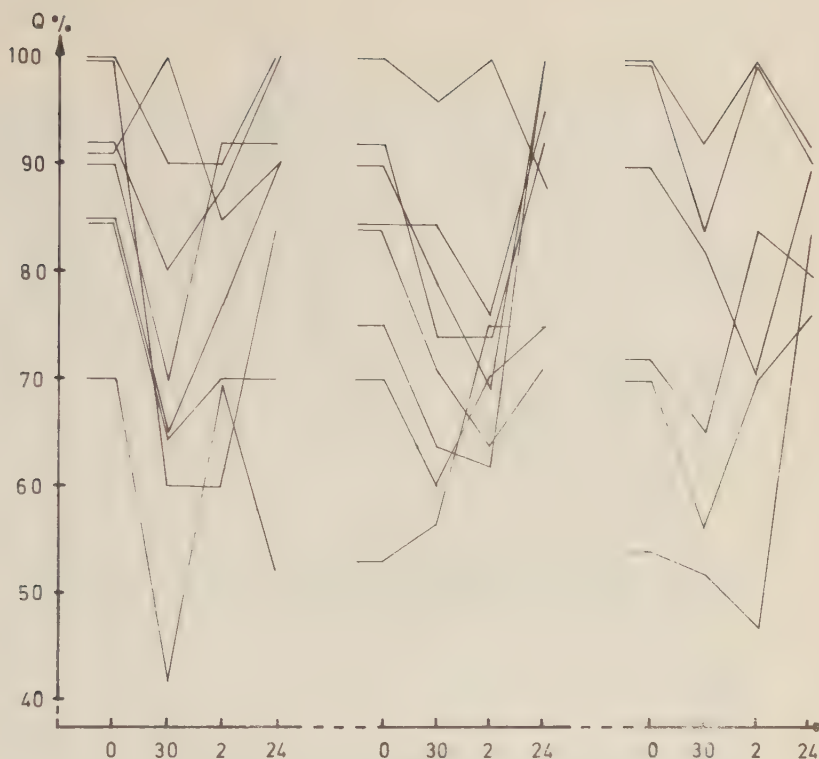


Abb. 5 : Quickwerte der Elektrokonvulsionen I. bis III.
Auf der Abszisse die Schocks mit Entnahmezeiten

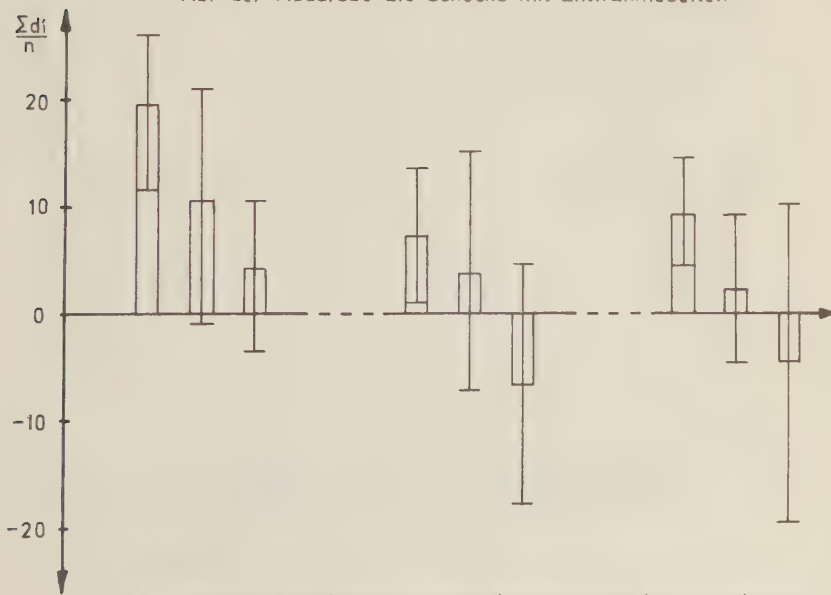


Abb. 6 : Mittlere Abweichungen der Quickwerte und ihre Konfidenzbereiche - Auf der Abszisse die Schocks I. bis III. und die Differenzen 0-30'; 0-2 h; 0 24h.

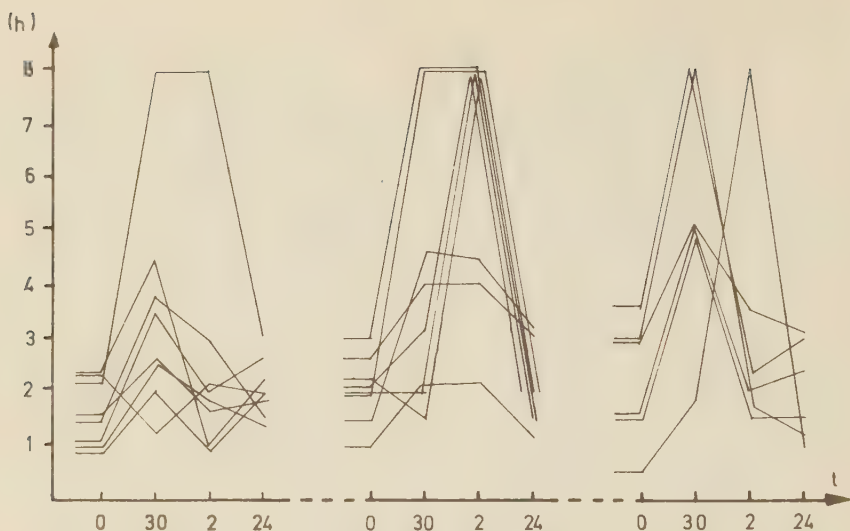


Abb. 7: Euglobulinlysezeiten der Elektrokonvulsionen I. bis III.
Auf der Abszisse die Schocks und die Entnahmezeiten.



Abb. 8: Mittlere Abweichungen der Euglobulinlysezeiten und ihre
Konfidenzbereiche - Auf der Abszisse die Schocks I. bis III.
und die Differenzen 0 - 30; 0 - 2h; 0 - 24h.

bei O₂-Mangel, beziehungsweise bei erhöhtem CO₂ (12, 99, 105, 119) beschrieben werden.

Andererseits erfaßt man mit der Thromboplastinzeit auch Antithrombine. Es könnte also über eine Aktivierung von Antithrombinen zu einer verzögerten Gerinnung kommen. Dafür findet sich aus der Fibrinogenbestimmung unserer Versuche kein sicherer Anhalt. Für eine vermehrte Gerinnungstätigkeit in der Frühphase nach dem Elektroschock sprechen auch die Beobachtungen von Berg (11), der aus einer Rest-N-Erhöhung im Serumsatz auf eine verstärkte Lyseaktivität schließt. Diese Veränderungen sind 15 Minuten nach dem Schock nicht mehr nachweisbar. Calogera (20), der Kaninchen mit einem 50phasigen Wechselstrom von 125 Volt tötet, stellt eine Verlängerung der Thromboplastinzeit fest und schließt auf eine Heparinämie. Da die Zeit von der Stromeinwirkung bis zur Blutentnahme nicht angegeben wird, kann nur vermutet werden, daß er einen ähnlichen Zeitpunkt beobachtet wie wir bei unseren Versuchen. Tymiński (126) beobachtet in Zeitabständen von 3 Minuten und 30 Minuten nach Cardioversion, Cardiazolschock und Elektroschock abhängig vom Auftreten von Krampferscheinungen eine deutliche Steigerung der Lyseaktivität. Da ein reaktiver Zusammenhang zwischen Fibrinolyse und Blutgerinnung besteht, ist eine Aktivitätssteigerung im Gerinnungssystem anzunehmen, parallel zu den Vorgängen beim Kreislaufschock. Bei diesem kommt es infolge verlangsamter Fließgeschwindigkeit des Blutes zu einer körneligen Strömung, welche über Mikrothrombosierung (57, 87, 96) einen Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und eine verstärkte Lyseaktivität bewirkt. Breddin (17) beschreibt eine Agglutination und Adhäsivität der Thrombozyten infolge Streß, während Ehrly (34) beim haemorrhagischen Schock eine verlangsamte Strömung mit reversibler Erythrozytenaggregation bei vermindertem Fibrinogengehalt und vermehrtem Anteil an unveresterten Fettsäuren mit Anti-sludge-Effekt beobachtet.

Eine Steigerung der Blutgerinnung und der Fibrinolyse bei Streß mit Herabsetzung der Gerinnungszeit, Aktivitätszunahme, besonders des Faktors VIII und vermehrter Adhäsivität der Thrombozyten beobachtet auch Winckelmann (130), entsprechende Beobachtungen machen Palos (99) und Popov (105) in Abhängigkeit von der CO₂-, beziehungsweise der O₂-Sättigung des Blutes.

Ein Anstieg der CO₂-Konzentration im Blut bei sinkendem O₂-Gehalt ist auch bei den von uns untersuchten Heilkrampfbehandlungen anzunehmen, da eine kurzzeitige Apnoe unter Relaxantieneinfluß während der Behandlung in Kauf genommen wird.

Die Euglobulinlysezeit ist 30 Minuten und 2 Stunden nach Elektrokonvulsion innerhalb unserer Versuche signifikant verlängert gegenüber dem Nullwert. Der 24-Stundenwert entspricht wieder dem Nullwert (Abb.7/8). Dies bedeutet, daß die fibrinolytische Aktivität vermindert ist. Die Werte desselben Patienten weisen während einer Reihe von Schocks jeweils nur eine geringfügige Streuung auf, die eine statistische Rechnung überflüssig erscheinen läßt.

Zahlreiche Autoren berichten von einer Zunahme der Fibrinolyseaktivität nach Elektroschock (11, 36, 4, 96, 118, 119, 120, 126), Berg berichtet dabei, daß die Aktivitätssteigerung 15 Minuten post convulsio-nem nicht mehr nachweisbar sei (11). In den Versuchen von Tymiński ist diese Aktivität bei deutlichen Krämpfen durch Cardiazol oder elektrischem Wechselstrom 3 Minuten nach Schock deutlich erhöht und auch bei einer Messung 30 Minuten danach noch sicher nachweisbar (126). Bei Versuchen mit weniger deutlichen Krampferscheinungen ist nach 30 Minuten keine signifikante Erhöhung mehr messbar (126). Eine Steigerung der fibrinolytischen Aktivität wird auch bei Tetanus (26), bei Muskelkontraktionen unter Cardioversion (75, 125), nach Gabe eines gerei-

nigten Pyrogens (35, 87), bei Streß (33, 62, 69, 84, 130), bei Schock (57, 96, 104, 120), nach O₂-Mangel und plötzlich eintretendem Tod (12, 45, 50, 99) beobachtet. Stamm dagegen spricht auch von einer Fibrinolysehemmung bei vermehrtem CO₂ oder vermindertem O₂. Bei Tod durch Elektroschock unter nicht immer aufklärbaren Bedingungen wird nach Klein (64) gelegentlich auch eine Purpura haemorrhagica festgestellt. Sicherlich muß man bei der Vielfalt der Beobachtungen außer der Art und der Dosierung der Schädigung besonders den nach dem schädigenden Ereignis bis zur Beobachtung verstrichenen Zeitraum mitberücksichtigen, um frühe Lyseaktivierung von anderen späten Enzymvorgängen trennen zu können.

Für unsere Beobachtungen ist eine direkte Beeinflussung der Blutgefäße durch Kontraktion sich kontrahierender Muskeln oder durch Kollabieren der Venen im postconvulsiven schockähnlichen Zustand, wie ihn auch Tymiški (126) beobachtet, möglicherweise auch durch unter Elektrokonvulsion freigesetzte Gewebstoxine wahrscheinlich. Dabei werden möglicherweise gefäßwandständige Lyseaktivatoren freigesetzt (1, 7, 31), wie man sie in folgendes Plasminsystem einordnen kann (Abb. 9).

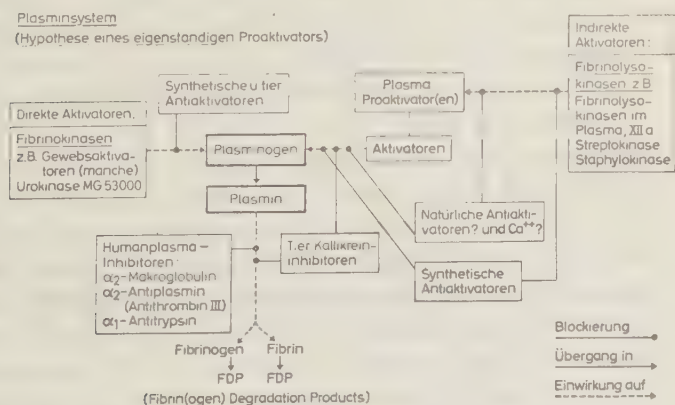
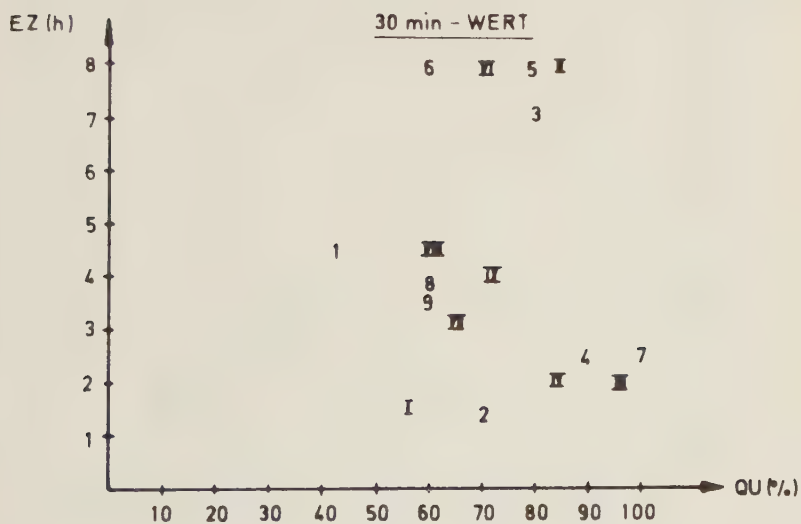
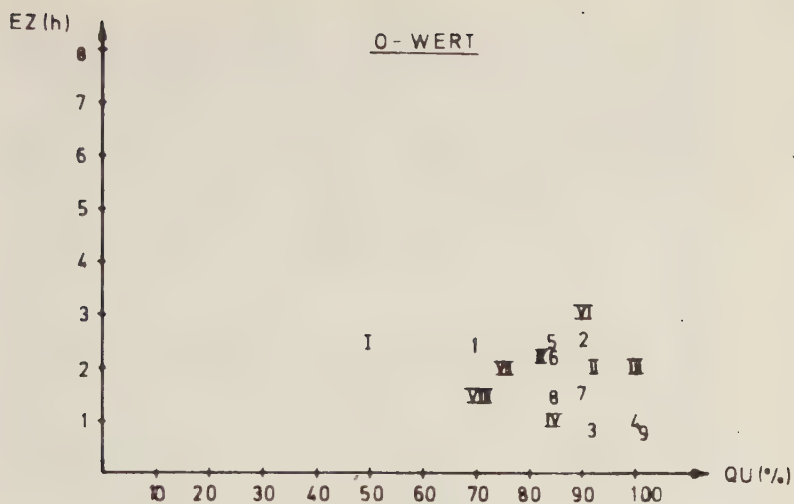


Abb. 9: Schema des Plasminsystems nach der Hypothese eines eigenständigen Proaktivators (86).

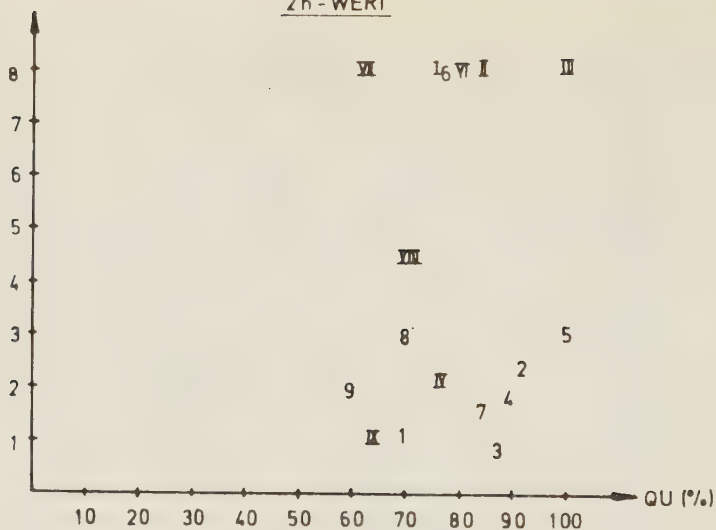
Die Veränderungen aus dem Zitratblut lassen sich durch Werte aus dem TEG nicht untermauern. Eine einzige, nicht statistisch zu sichernde Veränderung wird beobachtet, nämlich eine Verkleinerung des Öffnungswinkels Alpha 30 Minuten post convulsionem, welche gerade noch innerhalb des Konfidenzbereiches liegt. Bei nicht auffällig veränderter Gerinselbildungszeit K1 und unauffälligem Verhältnis der Amplitude B30 des Nullwertes mit der des 30-Minuten-Wertes könnte das auf eine teilweise langsamer ablaufende Blutgerinnung hinweisen. Sieht man die verlangsamte Thromboplastinzeit im Zusammenhang mit der verlängerten Euglobulinlysezeit, spricht das auch für einen zeitlich begrenzten Zustand der Erschöpfung, wie er nach einer Phase verstärkter Gerinnung und Fibrinolyse vorstellbar ist. Da die beobachteten Veränderungen bei Elektroschock abhängig von Krampferscheinungen auftreten, dagegen auch bei Krampferscheinungen ohne Stromeinwirkung beobachtet werden und weiterhin auch bei O₂-Mangel und Erstickungserscheinungen beschrieben werden, läßt sich ein zwingender Zusammenhang mit der elektrischen Einwirkung auf den Körper nicht finden.

4. Aus den verschiedenen Korrelationsdiagrammen ergibt sich lediglich für den Quickwert und die Euglobulinlysezeit eine augenscheinliche Wechselbeziehung während des 30-Minuten-Wertes, wobei ein Abfall des Quickwertes mit einem Anstieg der Euglobulinlysezeit korreliert (Abb. 10-14).

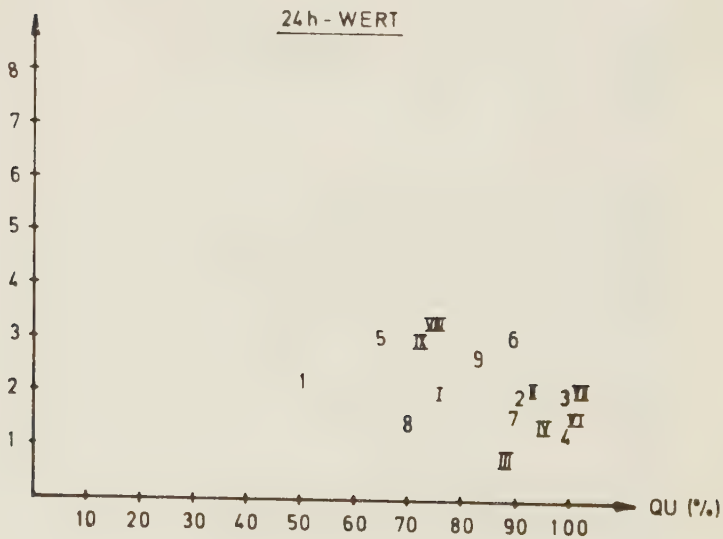
Auch diese Erscheinungen sprechen dafür, daß das Blutgerinnungs-Fibrinolysesystem durch einen Einfluß von außen aus seinem labilen Gleichgewicht bewegt wurde und sich vergleichsweise in Form einer gedämpften Schwingung in seine Ausgangslage zurückbewegt, wobei unsere Versuche schon einen Zeitpunkt des Auspendelns erfassen. Diese Annahme wird durch die Untersuchungen von Berg und Tymiński gestützt (11, 126), die einen Zeitraum beschreiben, welcher kurz vor dem unseren



EZ (h)

2h - WERT

EZ (h)

24h - WERT

liegt und welcher deutliche Anzeichen für eine verstärkte Fibrinolyse mit reaktiver Hyperkoagibilität bietet. Ebenso spricht die Beobachtung geringerer Abweichungen der einzelnen Parameter während des 2-Stunden-Wertes bei größerer Divergenz der Werte und der fehlende Unterschied zwischen 0-Wert und 24-Stunden-Wert für diese Annahme.

Klinische Folgerung:

Es zeigen sich über die Krampferscheinungen der Körpermuskulatur mit kurzzeitigem Bewußtseinsverlust hinaus Einflüsse auf das Gefäßsystem, auf das Blutgerinnungs- und das Fibrinolysesystem. Diese Einflüsse sind nur kurze Zeit nach dem Elektroschock nachweisbar, sie könnten jedoch über eine Stimulation der Reaktionsbereitschaft, durch Veränderungen der Durchblutung oder entstehende Spaltprodukte eine therapeutisch mitbestimmende Wirkung ausüben.

11. Berg, S. P.:
Elektroschock und Fibrinolyse.
Klin. Wschr. 29/30, 507 (1950)
12. Berg, S. P.:
Gerichtliche Medizin.
Müller u. Steinicke Verlag München 1966
13. Bergentz, S. E., J. M. Nilson:
Effect of trauma on coagulation and fibrinolysis
in dogs.
Acta chir. scand. 122, 21 (1961)
14. Bizzozero, J.:
Über einen Formbestandteil des Blutes und dessen
Rolle bei der Thrombose.
Virchows Arch. path. Anat. 90, 261 (1882)
15. Bizzozero, J.:
Sur les plaquettes du sang des mammifères.
Arch. ital. Biol. 16, 375 (1891/92)
16. Braunmühl, A.v.:
Insulinschock und Heilkampf in der Psychiatric.
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart 194
17. Breddin, K. und W. Hach:
Agglutination und Adhäsivität der Thrombozyten
nach körperlicher Belastung.
Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.) 15, 109 (196
18. Brownlee, C.:
Statistical theory and methodology in science
and engineering.
John Wiley and Sons Inx/New York 1965
19. Cady, I.:
Le syndrome de defibrination par coagulation
intravasculaire.
Presse méd. 74, 55 (1966)
20. Calogera, E.:
Sul comportamento del tempo di protrombina
nell' elettrotrauma.
Folia med. (Napoli) 36, 80 (1953)
21. Cannicott, S. M., R. W. Waggoner:
Unilateral and bilateral elektroconvulsive therapie
Arch. gen. Psychiat. 16, 229 (1967)

22. Castle, C. H., H. H. Hecht:
Evaluation of adverse effects on the heart of
direct current shock to the intact chest.
Clin. Res. 12, 77 (1964)
23. Clarke, R. L., A. Orandi, E. E. Clifton:
Induction of fibrinolysis by venous obstruction.
Angiology 11, 367 (1960)
24. Copley, A. L., S. Nicwiarowski und J. Maréchal:
Tests of fibrinolysis.
J. Lab. clin. Med. 53, 468 (1959)
25. Crowell, J. W., W. L. Read:
In vivo coagulation - a probable cause of irrever-
sible shock.
Amer. J. Physiol. 183, 565 (1955)
26. Czestochowska, E., Z. Gruca, S. Swica, W. Tymiński:
Przypadek zezca przebiegajcy z nadkrzepliwością krwi.
Pol. Tyg. lek. 20, 316 (1965)
27. Dastre, A.:
Sur la defibrination du sang artériel.
Arch. physiol. norm. path. 5, 169 (1893)
28. Daubert, K.:
Metecorotopie der Thromboembolie. In: Die Thrombo-
embolischen Erkrankungen, hrsg. v. Th. Naegeli,
P. Matis et al.
Schattauer Verlag Stuttgart 1960 S. 200
29. Denis, P. S.:
Memoire sur le sang considéré quand il est fluide,
pendant qu'il se coagule et lorsqu'il est coagulé.
Edition Baillière Paris 1859
30. Derlath, S.:
Die direkte phasenoptische Thrombozyten und Retiku-
lozytenzählung.
Ärztl. Forsch. 11, 552 (1956)
31. Deutsch, E.:
Gerinnungsphysiologie. In: Die Thromboembolischen
Erkrankungen, hrsg. v. Th. Naegeli, P. Matis et al.
Schattauer Verlag Stuttgart 1960 S. 73

32. Doleschel, W., W. Auerswald, H. Schubert:
Über den Einfluß von Pepton auf die Hemmung eines
kininproduzierenden Systems durch Proteinase-
inhibitoren.
Wien. med. Wschr. 27/28, 575 (1965)
33. Egli, H.:
Physiologische Grundlagen der Fibrinolyse. In: V.
Hamburger Symposion über Blutgerinnung 26. Mai 1962,
hrsg. v. L. Zuckerschwerdt, H. A. Thies.
Schattauer Verlag Stuttgart 1962 S. 10
34. Ehrly, A. M.:
Zur Frage der Erythrozytenaggregation und des Ver-
haltens der Blutviskosität im hämorrhagischen Schock
Anaesthesist 10, 327 (1968)
35. Eichenberger, E., M. Schmidhauser-Kopp, H. Hurni,
M. Friscay und O. Westphal:
Biologische Wirkungen eines hochgereinigten Pyrogens
(Lipopolysacharids) aus Salmonella abortus equi.
Schweiz. med. Wschr. 50, 1212 (1955)
36. Fantl, P., S. E. Simon:
Fibrinolysis following electrically induced con-
vulsion.
Aust. J. exp. Biol. med. Sci. 26, 521 (1948)
37. Felten, A.v., F. Duckert und P. Frick:
Gerinnungsstörungen ohne hämorrhagische Diathese
infolge verzögerter Aggregation der Fibrinogenmole-
küle.
Schweiz. med. Wschr. 95, 1453 (1965)
38. Fischer, H. und R. Fröhlicher:
Fortschritte in der Behandlung schwerster Hoch-
spannungsunfälle.
Thieme Verlag Stuttgart 1951
39. Frey, R.:
Elektronarkose. In: Lehrbuch der Anaesthesiologie,
hrsg. v. R. Frey, W. Hugin, O. Mayerhöfer
Springer Verlag Berlin 1972 (im Druck) S. 391
40. Gebrauchsanweisung für den Siemens-Konvulsator.

41. Gersmeyer, E. F., E. C. Yasargil, W. W. Hep
und W. F. Horstmann:
Schock und Kollapsfibel.
Thieme Verlag Stuttgart 1970
42. Gielow, A. S., D. Paar et al.:
Serumuntersuchungen nach Elektrokonversion von
chronischem Vorhofflimmern und Flattern.
Z. Kreisla.-Forsch. 59, 769 (1970)
43. Gratia, A.:
Blutfibrinolyse durch Staphylolysin.
Arch. int. Physiol. 18, 355 (1921)
44. Greeff, K.:
Der Kininogengehalt des Plasmas beim experimentel-
len Schock. In: Neue Aspekte der Trasyloltherapie,
hrsg. v. R. Groß und G. Kroneberg
Schattauer Verlag Stuttgart 1966 S. 135
45. Groß, R.:
Blutstillung. In: Biochemie und Klinik angeborener
Proteindefekte, hrsg. v. F. Linneweh
Verlag Urban und Schwarzenberg München 1962 S. 45
46. Habermann, E.:
Mechanismus der Trasyloltherapie. In: Bericht über
ein internat. Symposion in Große Ledder am 29/30.
März 1965, hrsg. v. R. Groß und G. Kroneberg
Schattauer Verlag Stuttgart 1966 S. 126
47. Haller, A.v.:
Elementa physiologiae corporis humani
Lausanne 1757 Bd. 1
48. Hansen, G.:
Verletzungen und Tod durch elektrische Energie.
Dtsch. Gesundh.wes. 936 (1953)
49. Hardaway, R. M., D. G. Janson:
Influence of fibrinolysis on shock.
J. Amer. med. Ass. 183, 597 (1963)
50. Harms, D.:
Zur Frage der postmortalen Fibrinolyse.
Blut 11, 345 (1965)
51. Hartert, H.:
Klinische Blutgerinnungsstudien mit der Thrombe-
lastographie.
Dtsch. Arch. klin. Med. 199, 284 (1952)

52. Hartert, H.:
Blutgerinnungsstudie mit der Thrombelastographie,
einem neuen Untersuchungsverfahren.
Klin. Wschr. 26, 577 (1948)
53. Hartert, H.:
Thrombelastographische Untersuchungen zur Fibrinolyse
Klin. Wschr. 28, 77 (1950)
54. Hauf, A.:
Der Elektrounfall und therapeutische Maßnahmen.
Med. Klinik 32, 1414 (1969)
55. Hellige, F.:
Gebrauchsanweisung für den Hellige Thrombelastograph
Freiburg i. Br.
56. Hunter, J.:
Versuche über das Blut, die Entzündungen und Schuß-
wunden. A. d. Engl. übers., hrsg. u. mit Anm. be-
gleitet v. E. Hebenstreit, 2 Bde.
Leipzig 1797
57. Jaenecke, J.:
Antikoagulantien- und Fibrinolyse-therapie.
Thieme Verlag Stuttgart 1971
58. Jürgens, J., F. K. Beller:
Klinische Methoden der Blutgerinnungsanalyse.
Thieme Verlag Stuttgart 1959
59. Jung, E. G. und P. Duckert:
Wirkung von Plasmin (Fibrinolysin) auf die Gerin-
nungsfaktoren.
Schweiz. med. Wschr. 44, 1239 (1960)
60. Kapferer, R. (Hrsg.):
Die Werke des Hippokrates.
Hippokrates Verlag Stuttgart 1940
61. Kaulla, K. N.v., R. L. Schultz:
Methods for the evaluation of human fibrinolysis.
Amer. J. clin. Pathol. 29, 104 (1958)
62. Kaulla, K. N.v., E.v. Kaulla:
Spontane Schwankungen der Gerinnbarkeit mensch-
lichen Blutes in vivo.
Med. Welt 36, 1850 (1961)
63. Killip, T.:
Synchronised DC precordial shock for arrhythmias.
J. Amer. med. Ass. 186, 107 (1963)

64. Klein, H.:
Die gerichtsmedizinische Diagnose des Stromtodes.
Springer Verlag Berlin 1957
65. Köppel, G.:
Die Umwandlung des Fibrinogens in Fibrin.
Schattauer Verlag Stuttgart 1962
66. Köppen, S. und F. Panse:
Klinische Elektropathologie.
Thieme Verlag Stuttgart 1955
67. Koeppen, S.:
Erkrankungen der inneren Organe und des Nervensystems nach elektrischen Unfällen.
Hefte zur Unfallheilkunde 4, 2. erw. Aufl.
Springer Verlag Berlin 1956
68. Koller, F.:
Intravascular clotting und spontaneus Fibrinolysis.
Acta haemat. (Basel) 31, 239 (1964)
69. Koller, F.:
Fibrinolyse.
Schweiz. med. Wschr. 44, 357 (1960)
70. Koller, S.:
Neue graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen.
4. Aufl., Dr. Dietrich Steinkopf Verlag Darmstadt 1969
71. Kontinen, A., V. Huopli, A. Louhija, G. Härtel:
Origin of elevated serum enzyme activities after direct current Countershock.
New Eng. J. Med. 281, 231 (1969)
72. Kraemer, R.:
Elektroschock und Blutdruck.
Nervenarzt, 21, 221 (1958)
73. Kröhnlein, H.E.:
Der Einfluß von Antibiotika auf die Blutgerinnung.
Med. Welt 27, 1429 (1961)
74. Künzer, W., E. Krause:
Zur Fibrinolyse im Nabelschnurvenen- und Erwachsenenplasma.
Klin. Wschr. 41, 1085 (1965)

75. Kugelberg, J.:
Ventricular Defibrillation.
Acta chir. Scand. suppl. 372 (1967)
76. Kuhn, W.:
Einfluß der elektrischen Ladung auf das Verhalten
von Hochpolymeren.
Z. angew. Phys. 4, 108 (1952)
77. Lampert, H.:
Eine einfache und doch so wirksame Methode zur
Embolieverhütung.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 6, 483 (1964)
78. Lasch, H.G., H.-J. Krecke, F. Rogriguez-Erdmann,
H.H. Sessner und G. Schütterle:
Verbrauchskoagulopathie (Pathogenese und Therapie)
Folia haemat. 6, 1 (1961)
79. Lasch, H.G., H. Neuhof:
Die Fibrinolysebehandlung des Schocks. In:
Therapeutische und experimentelle Fibrinolyse,
hrsg. v. V. Hiemeier, S. 35
Schattauer Verlag Stuttgart 1969
80. Lechler, E.:
Biologie des Plasmins.
Schattauer Verlag Stuttgart 1967
81. Levin, J., S.C. Lawrence:
Serum Glutamic Oxalatic Transaminase after direct-
current Electroshock.
New England J. Med. 274, 150 (1966)
82. Lick, R.F.:
Der Elektrounfall.
Münch. med. Wschr. 2, 58 (1970)
83. Lüscher, E.F.:
Physiologie und Pathologie der Thrombozyten.
Schweiz. med. Wschr. 94, 1701 (1964)
84. Lüscher, E.F.:
Diagnostik der Fibrinolyse.
Schattauer Verlag Stuttgart 1962

85. Mac Farlane, R.G., R. Biggs:
Fibrinolysis, its mechanism and significance.
Blood 3, 1167 (1948)
86. Marx, R.:
Grundlagen der Fibrinolysetherapie. In:
Fibrinolysetherapie, hrsg. v. K. Müller-Wieland, S.1
Schattauer Verlag Stuttgart 1969
87. Maurice, P.A.:
Etude de deux variétés de fibrinolyse produites
respectivement par injection d'un pyrogène et
par electrochoc.
Acta haemat. (Basel) 21, 92 (1959)
88. Meyer, E.:
Beziehungen zwischen Blutgerinnung und Schock.
1970 Mainz Dissertation
89. Michalke, G.:
Vorbeugung und Behandlung von Nebenerscheinungen
bei der Elektrokrampfbehandlung.
Med. Welt 24, 1331 (1965)
90. Moldenscherd, H.:
Der elektrische Unfall.
Dtsch. Gesundh.ws. 938 (1953)
91. Morawitz, P.:
Die Chemie der Blutgerinnung.
Ergebn. Physiol. 4, 307 (1905)
92. Morgagni, J.P.:
De sedibus et causis morborum per anatomen
indagatis.
libri quinque.
Venedig 1761
93. Müller-Wieland, K.:
Fibrinolysetherapie.
Schattauer Verlag Stuttgart 1969
94. Nolf, P.:
Contribution à l'étude de la coagulation du sang.
Arch. int. Physiol. 6, 1 (1908)

95. Oberdorf, A., O. Wilcke:
Untersuchung über die Wirkung kleiner und mittlerer
Stromstärken auf den Kreislauf.
Z. ges. exp. Med. 124, 209 (1954)
96. Ohler, W.G.A.:
Leitfaden der Blutstillungs- und Blutgerinnungs-
störungen.
Verlag G. Witzstrock Baden-Baden 1971
97. Ohler, W.G.A.:
Die klinische Bedeutung der intrathrombozytären
Fermente des Kohlehydratstoffwechsels.
Habil.schrift Mainz 1966
98. Ottosson, O.:
Studies experimental mode.
Acta psychiat./Scand. 55, 145 (1960)
99. Palos, L.A.:
Sauerstoffhaushalt und Thrombinaktivierung.
Schweiz. med. Wschr. 78, 112 (1948)
100. Perlick, E.:
Gerinnungslaboratorium in Klinik und Praxis.
VEB Thieme Verlag Leipzig 1960
101. Pfanzagl, J.:
Allgemeine Methodenlehre der Statistik.
Götschen Berlin 1966
102. Pfeifer, G.W.:
Untersuchungen zur postpartalen Fibrinolyse.
Habil.schrift Mainz 1964
103. Pfeifer, G.W.:
Proteinaseblockade bei abgestorbener Schwangerschaft.
Dtsch. med. Wschr. 11, 479 (1968)
104. Pfeifer, G.W., U.v. Nathusius:
Erworbene Blutgerinnungsstörungen in der Geburtshilfe.
Der Gynäkologe, 4, 11 (1971)
105. Popov, S., H. Egli und M. Dohmen:
Therapie und Prophylaxe der disseminierten intra-
vasculären Gerinnung.
Med. Welt 45, 2458 (1969)

106. Remmele, W., D. Harms:
Zur pathologischen Anatomie des Kreislaufschocks beim Menschen, 1. Mikrothromben der peripheren Blutgefäße.
Klin. Wschr. 46, 352 (1968)
107. Rienmüller, J.:
Zur Behandlung der Beinvenenthrombose mit dem Dissoziationsstrom.
Münch. med. Wschr. 40 (1961)
108. Rienmüller, J.:
Gleichstromwirkung auf das menschliche Blut.
Elektromed. Z. Grenzgeb. 4 (1959)
109. Rudder de, B.:
Wetter, Jahreszeit und Klima als pathogenetische Faktoren. In: Handbuch der allgemeinen Pathologie Bd. 10,1, hrsg. v. F. Büchner, E. Letterer, F. Roulet.
Springer Verlag Berlin 1960 S. 390
110. Sawyer, P. N. und J. W. Pate:
Thrombose und Embolie.
Basel 1954
111. Schaefer, H.:
Die Einwirkung des elektrischen Stromes auf wichtige Organe.
Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 47, 5 (1958)
112. Schaefer, H., L. Wundt, H. Graf und J. Pätzold:
Elektrische Ströme im menschlichen Körper.
Naturforsch. Med. Dtschl. 59 (1949)
113. Schneider, W., O. E. Rodermund, H. Egli:
Das normale TEG.
Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.) 7, 35 (1962)
114. Scholz, W., G. Jötten:
Durchblutungsstörungen in Katzenhirnen nach kurzen Serien von Elektrokrämpfen.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 186, 264 (1951)
115. Schulz, F. H.:
Das Fibrinogen.
VEB Thieme Leipzig 1953
116. Schulz, F. H.:
Klin. Erfahrungen mit der Hitzefibrinbestimmung.
Dtsch. Gesundheitsw. 18, 566 (1957)

117. Siggaard-Andersen, O., K. Engel:
A new acid base nomogramm.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 12, 177 (1960)
118. Stamm, H.:
Über die pathologische Aktivierung der Blutfibrinolyse.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 12, 345 (1964)
119. Stamm, H.:
Einführung in die Klinik der Fibrinolyse.
S. Karger Basel 1962
120. Stefanini, M., W. Dameshek:
The haemorrhagic disorders (Second Edition)
Grune and Stratton New York/London 1962
121. Steichele, D. F. Und H. J. Herschlein:
Koagulopathie durch Fibrinbruchstücke.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 30, 728 (1970)
122. Steim, H., M. Friedemann und C.H. Büchner:
Ergebnisse mit der Cardioversion von Herzrhythmusstörungen.
Med. Welt 25, 1405 (1965)
123. Straub, W., E. Yin und F. Duckert:
Die Reaktionen, die dem Quick-Test zugrunde liegen.
Schweiz. med. Wschr. 44, 1260 (1960)
124. Tillet, W. S. and R. L. Garner:
Fibrinolytic activity of hemolytic streptococci.
J. exp. Med. 58, 485 (1933)
125. Tymiński, W., E. Czestochowska:
Cardioversion et fibrinolyse.
Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.) 21, 168 (1969)
126. Tymiński, W., E. Czestochowska u. J. Szlabowicz:
Relationship between Elektrical shock and Fibrinolysis
Thrombo. Diathes. haemorrh. (Stuttg.) 24, 507 (1970)
127. Waris, E. K., T. M. Scheinin, K. E. Kreuz et. al.:
Non-synchronised direct current Countershock.
Acta med. scand. 178, 309 (1965)
128. Verstraete, M.:
Diagnostic et traitement de la coagulation intra-vasculaire diffuse.
Sem. Hôp. Paris 44, 636 (1968)

129. Virchow, R.:

Das Zerfallen des Faserstoffes.

Z. nat. Med. 5, 226 (1846)

150. Winckelmann, G. et al.:

Der Einfluß körperlicher Belastung auf Blutgerinnung und Fibrinolyse bei untrainierten Personen und Hochleistungssportlern.

Klin. Wschr. 15, 712 (1968)

G Anhang mit Ergebnistabellen

Patient/Elektroschock: 1-1

Alter/Geschlecht: 48 w

Arbeitsdiagnose: Zylothyme Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	6,5	5,5	7,5	10,5
K ₁ (min.)	7,5	10,0	9,5	9,0
K ₂ (min.)	51,0	39,0	34,0	48,0
ma (mm)	58	48	60	56
m _g	133	92	212	127
g (min.)	21,0	17,0	28,0	25,0
tgα/α	0,62; 33°	0,48; 27°	1,29; 50°	0,48; 25°
BO/BA (min.)	29 ; 18	42,5 ; 20	17 ; 22	43 ; 20,5
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	51 ; 56	44 ; --	68 ; 64	45 ; 53
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	560	430	430	690
<u>Quick (%):</u>	70	43	70	52
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	2,5	4,5	1,0	2,2
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	475,0	242,0	414,0	444,0

Patient/Elektroschock: 1-2

Alter/Geschlecht: 48w

Arbeitsdiagnose: Zykllothyme Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	konstant 5 min.			
Reaktions- zeit (min.)	10,5	8,5	10,5	12,0
K ₁ (min.)	7,5	6,5	5,0	6,0
K ₂ (min.)	48,0	40,5	43,5	49,0
ma (mm)	57	57	58	58
m _g	75	133	138	138
g (min.)	21	20	19,5	25
tgα/α	0,51; 26°	0,69; 34°	0,69; 34°	0,47; 27°
B0/BA (min.)	43; 22	29; 20	29; 20	40; 21
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	52; 53	46; 56	53; 56	54; 52
<u>Hitze fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	690	750	690	625
<u>Quick (%):</u>	52	56	76	76
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	2,5	1,5	8,0	2,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl (in 1000)</u>	444,4	274,4	573,0	456,4

Patient/Elektroschock: 1-3

Alter/Geschlecht: 48w

Arbeitsdiagnose: Zykllothyme Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmeziten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	13,5	13,5	14,0	14,0
K ₁ (min.)	7,5	6,5	6,5	7,0
K ₂ (min.)	31,0	30,0	46,0	47,0
ma (mm)	44	53	54	55
m _g	79	113	117	122
g (min.)	21,5	15,0	25,0	26,5
tg α / α	0,42;23°	0,42;23°	0,47;26°	0,45;25°
B0/BA (min.)	43;18	43;20	43;20	45;20
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	42;23	41;24	45;54	49;54
<u>Hitze</u> fibrino- gen (mg%):	470	530	340	370
<u>Quick (%)</u> :	70	56	70	76
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h)</u> :	1,5	4,2	1,4	1,4
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl (in 1000)</u>	474,0	403,9	412,4	412,0

Patient/Elektroschock: 1-4

Alter/Geschlecht: 48w

Arbeitsdiagnose: Zykllothyme Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	14,0	15,0	10,5	13,0
K ₁ (min.)	7,0	5,0	8,0	7,0
K ₂ (min.)	47,0	52,0	44,0	41,5
ma (mm)	55	58	59	56
m _g	122	138	144	127
g (min.)	26,5	26,0	24,5	25,5
tg α / α	0,45;25°	0,45;25°	0,55;28°	0,47;26°
B0/BA (min.)	45;20	46;22	40;22	43;20
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	49;54	46;57	50;58	49;56
<u>Hitze fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	370	625	430	400
<u>Quick (%):</u>	78	78	96	60
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	1,5	5,2	4,2	2,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl (in 1000)</u>	418,0	402,0	586,0	420,8

Patient/Elektroschock:1-5

Alter/Geschlecht: 48w

Arbeitsdiagnose: Zykllothyme Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	konstant 5 min.			
<u>Reaktions-</u> <u>zeit (min.)</u>	13,0	13,5	13,0	11,0
<u>K₁ (min.)</u>	7,0	5,0	6,0	6,0
<u>K₂ (min.)</u>	41,5	40,5	42,0	44,0
<u>ma (mm)</u>	56	59	59	59
<u>m_g</u>	127	144	144	144
<u>g (min.)</u>	25,5	24,2	23,0	21,5
<u>tgα/α</u>	0,47;26°	0,55;29°	0,57;30°	0,69;34°
<u>BO/BA (min.)</u>	43;20	41;22	43;22	57;21
<u>B₃₀/B₆₀ (mm)</u>	49;56	51,5;57	56;44	56,5;--
<u>Hitze fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	400	550	430	420
<u>Quick (%):</u>	60	84	80	80
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	2,0	7,2	5,5	1,5
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	420,8	556,4	450,0	369,6

Patient/Elektroschock: 1-6

Alter/Geschlecht: 48w

Arbeitsdiagnose: Zykllothyme Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	11,0	7,5	12,5	10,0
K ₁ (min.)	6,0	3,5	6,5	7,0
K ₂ (min.)	44,0	34,0	37,0	42,5
ma (mm)	59	57	49	60
m _g	144	133	96	150
g (min.)	21,5	19,0	21,5	41,0
tg α / α	0,69;34°	0,69;35°	0,58;27°	0,59;31°
BO/BA (min.)	37;21	29;20	40;20	37;22
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	56,5;--	54;52	47;--	53;58
<u>Hitze fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	420	480	550	560
<u>Quick (%):</u>	80	100	84	81
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	1,5	5,3	1,5	1,5
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	369,6	261,6	379,6	183,2

Patient/Elektroschock: 1-7

Alter/Geschlecht: 48w

Arbeitsdiagnose: Zykllothyme Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
<u>Reaktions-</u> <u>zeit (min.)</u>	9,5	9,5	13,0	11,0
<u>K₁ (min.)</u>	9,5	9,0	5,5	10,5
<u>K₂ (min.)</u>	39,5	31,0	25,0	29,0
<u>ma (mm)</u>	55	55	46	45
<u>m_g</u>	122	122	85	82
<u>g (min.)</u>	19,5	22,5	16,0	19,0
<u>tgα/α</u>	0,48;27°	0,55;29°	0,45;25°	0,38;22°
<u>BO/BA (min.)</u>	40;20	38;21	39;19	45;19
<u>B₃₀/B₆₀ (mm)</u>	47;55	51;46	46;17	42;24
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	560	560	625	370
<u>Quick (%):</u>	100	84	84	100
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	4,5	3,0	3,0	2,5
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	624,4	549,6	656,4	558,8

Patient/Elektroschock: 2-1
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht: 17w

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	12,0	11,5	14,5	12,0
K ₁ (min.)	5,5	8,0	9,5	6,0
K ₂ (min.)	51,5	35,0	36,5	40,0
ma (mm)	54	48	52	54
m _g	117	92	105	120
g (min.)	26,0	22,5	24,5	26,0
tg α / α	0,40; 24°	0,47; 26°	0,48; 25°	0,40; 24°
BO/BA (min.)	45; 18	42; 20	48; 23	44; 20
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	45; 53	48; 34	51; --	46; 50
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	370	460	500	370
<u>Quick (%):</u>	90	70	92	92
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	2,5	1,3	2,3	2,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl (in 1000)</u>	217,2	297,2	285,6	293,2

Patient/Elektroschock: 2-2
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht: 17w

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
TEG:				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)				
K ₁ (min.)				
K ₂ (min.)				
ma (mm)				
m _g				
g (min.)				
tg α / α				
B0/BA (min.)				
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)				
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	370	370	370	500
<u>Quick (%):</u>	92	84	84	92
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	2,0	8,0	8,0	2,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	293,2	232,8	289,6	314,4

Patient/Elektroschock: 2-3
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht: 17w

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	15,5	9,5	12,5	12,5
K ₁ (min.)	6,0	7,0	8,5	7,0
K ₂ (min.)	30,5	36,0	53,0	45,5
ma (mm)	43,0	52	57	57
m _g	75	108	133	133
g (min.)	23	21	27	25
tgα/α	0,45;24°	0,58;30°	0,47;25°	0,51;27°
BO/BA (min.)	44;20	34;19	46;22	45;23
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	42;--	49;48	46;57	48;58
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	500	560	500	500
<u>Quick (%)</u> :	100	92	100	92
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	3,0	8,0	1,5	1,4
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	319,6	458,4	478,0	430,8

Patient/Elektroschock: 2-4
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht: 17w

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
<u>Reaktions-</u> <u>zeit (min.)</u>	12,5	12,5	9,5	12,5
<u>K₁ (min.)</u>	7,0	9,0	7,5	7,5
<u>K₂ (min.)</u>	45,5	57,5	45,5	46,0
<u>ma (mm)</u>	57	54	53	56
<u>m_g</u>	133	117	113	122
<u>g (min.)</u>	25,0	22,5	17,5	20,0
<u>tgα/α</u>	0,51;27°	0,40;22°	0,53;28°	0,47;25°
<u>BO/BA (min.)</u>	45;23	46;19	46;19	40;20
<u>B₃₀/B₆₀ (mm)</u>	51;57	40;54	46;51	48;56
<u>Hitze</u> <u>fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	500	500	470	560
<u>Quick (%):</u>	92	77	90	92
<u>Erythro</u> <u>cytin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	1,4	2,0	1,4	1,0
<u>Thrombo</u> <u>zyten-</u> <u>zahl(in 1000):</u>	430,8	374,0	422,4	287,2

Patient/Elektroschock: 3-1
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht: 22m

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)				
K ₁ (min.)				
K ₂ (min.)				
ma (mm)				
m _g				
g (min.)				
tgα/α				
BO/BA (min.)				
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)				
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	370	270	370	370
<u>Quick (%)</u> :	92	80	88	100
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	0,8	7,0	0,8	2,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	266,8	273,2	219,6	215,6

Patient/Elektroschock: 3-2
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht: 22m

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
TEG:				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)				
K ₁ (min.)				
K ₂ (min.)				
ma (mm)				
m _g				
g (min.)				
tg α / α				
BO/BA (min.)				
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)				
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	370	240	370	350
<u>Quick (%)</u> :	100	96	100	88
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	2,0	2,0	8,0	0,5
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	215,6	282,4	281,2	265,6

Patient/Elektroschock: 3-3
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht: 22m

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)				
K ₁ (min.)				
K ₂ (min.)				
ma (mm)				
m _g				
g (min.)				
tg α / α				
B0/BA (min.)				
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)				
<u>Hitze</u> fibrino- gen (mg%):	350	240	370	335
<u>Quick</u> (%):	90	82	70	90
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit</u> (h):	0,5	1,2	8,0	1,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl</u> (in 1000)	165,6	226,8	286,4	264,0

Patient/Elektroschock: 4-1
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht: 31w

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
<u>Reaktions-</u> <u>zeit (min.)</u>	9,0	11,5	13,5	8,0
<u>K₁ (min.)</u>	10,0	8,0	7,5	8,0
<u>K₂ (min.)</u>	46,0	47,5	44,0	30,0
<u>ma (mm)</u>	53,0	55	51	50
<u>m_g</u>	113	122	104	100
<u>g (min.)</u>	20,0	20,5	22,5	15,5
<u>tgα/α</u>	0,47;25°	0,45;24°	0,38;21°	0,55;29°
<u>BO/BA (min.)</u>	38;18	39;18	42;17	32;17
<u>B₅₀/B₆₀ (mm)</u>	36;53	44;55	40;51	48;29
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	230	270	320	240
<u>Quick (%):</u>	100	90	90	100
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	1,0	2,5	1,8	1,3
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	451,6	300,0	257,2	437,3

Patient/Elektroschock: 4-2

Alter/Geschlecht: 31w

Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	8,0	7,5	12,5	9,5
K ₁ (min.)	9,5	8,0	7,5	9,5
K ₂ (min.)	43,5	45,5	45,5	34,5
ma (mm)	55	54	53	51
m _g	122	117	113	104
g (min.)	19,0	15,5	20,5	18,5
tgα/α	0,51; 27°	0,58; 30°	0,45; 24°	0,45; 24°
B0/BA (min.)	34; 18	28; 16	42; 18	40; 19
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	46; 55	48; 53	43; 53	44; 44
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	180	300	240	300
<u>Quick (%):</u>	84	84	76	95
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	1,0	2,0	2,1	1,3
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl (in 1000)</u>	488,0	244,4	261,4	353,6

Patient/Elektroschock: 5-1

Alter/Geschlecht: 37m

Arbeitsdiagnose: Endogene Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
<u>Reaktions-</u> <u>zeit (min.)</u>	12,0	14,5	10,0	14,0
<u>K₁ (min.)</u>	5,0	7,0	12,5	10,5
<u>K₂ (min.)</u>	41,5	41,0	47,5	46,0
<u>ma (mm)</u>	62	47	47	46
<u>m_g</u>	163	89	89	85
<u>g (min.)</u>	12,5	16,0	17,5	19,5
<u>tgα/α</u>	0,58;30°	0,38;21°	0,34;19°	0,32;18°
<u>BO/BA (min.)</u>	34;20	42;16	47;17	53;18
<u>B₃₀/B₆₀ (mm)</u>	56;62	41;45	38;47	36;46
<u>Hitze fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	370	240	300	400
<u>Quick (%):</u>	84	78	100	65
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	2,5	8,0	3,0	3,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	475,2	342,0	398,4	452,4

Patient/Elektroschock: 6-1

Alter/Geschlecht: 45w

Arbeitsdiagnose: Endogene Dpression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	8,5	8,0	13,0	8,5
K ₁ (min.)	5,0	6,0	6,0	5,0
K ₂ (min.)	32,0	36,5	37,5	32,0
ma (mm)	58	57	55	58
m _g	138	133	122	138
g (min.)	12,5	13,0	18,0	12,5
tgα/α	0,90;42°	0,75;37°	0,53;28°	0,47;25°
B0/BA (min.)	21;19	22;18	35;18	22;20
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	57;56	57;57	50;54	55;57
<u>Hitze fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	300	270	340	560
<u>Quick (%):</u>	85	60	77	90
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	2,3	8,0	8,0	3,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	314,4	304,0	461,6	333,6

Patient/Elektroschock: 6-2

Alter/Geschlecht: 45w

Arbeitsdiagnose: Endogene Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
<u>Reaktions-</u> <u>zeit (min.)</u>	8,5	9,0	13,5	14,5
<u>K₁ (min.)</u>	5,0	6,5	6,0	6,5
<u>K₂ (min.)</u>	32,0	30,5	39,5	39,5
<u>ma (mm)</u>	58	58	55	53
<u>mg</u>	138	138	122	113
<u>g (min.)</u>	12,5	15,0	19,0	20,0
<u>tgα/α</u>	0,47;25°	0,65;33°	0,47;25°	0,47;25°
<u>BO/BA (min.)</u>	39;20	26;18	40;19	42;19
<u>B₃₀/B₆₀ (mm)</u>	50;51	55;53	50;53	47;53
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	430	560	470	430
<u>Quick (%):</u>	90	70	80	100
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	3,0	8,0	8,0	1,5
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	333,6	252,0	473,6	408,4

Patient/Elektroschock: 6-3

Alter/Geschlecht: 45w

Arbeitsdiagnose: Endogene Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0'	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
<u>Einfüllzeit:</u>				
Reaktions- zeit (min.)	14,5	8,3	12,5	15,0
K ₁ (min.)	6,5	6,0	7,0	5,0
K ₂ (min.)	39,5	32,5	37,0	38,5
ma (mm)	53	55	53	54
m _g	113	122	113	117
g (min.)	20,0	15,0	18,0	18,5
tgα/α	0,47;25°	0,70;35°	0,49;26°	0,53;28°
BO/BA (min.)	42;53	28;18	37;19	38;19
B ₅₀ /B ₆₀ (mm)	47;53	53;53	49;52	49;53
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	430	500	430	750
<u>Quick (%):</u>	100	84	100	90
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	1,5	5,0	2,0	2,25
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	408,4	234,8	292,0	335,2

Patient/Elktroschock:7-1

Alter/Geschlecht:42w

Arbeitsdiagnose:Endogene Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	13,5	10,5	9,0	12,5
K ₁ (min.)	6,5	8,0	4,0	7,0
K ₂ (min.)	36,5	36,5	41,0	43,5
ma (mm)	54	54	65	56
m _g	117	117	170	127
g (min.)	17,5	17,5	12,0	19,0
tgα/α	0,55;29°	0,53;28°	0,97;44°	0,51;27°
BO/BA (min.)	34;48	35;19	20;20	38;20
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	51;54	50;53	60;62	50;56
<u>Hitze fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	430	500	300	430
<u>Quick (%):</u>	90	100	84	90
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	1,7	2,5	1,6	1,7
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	184,4	254,0	153,6	184,4

Patient/Elektroschock: 7-2

Alter/Geschlecht: 42w

Arbeitsdiagnose: Endogene Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	12,5	9,5	15,0	13,5
K ₁ (min.)	7,0	7,0	6,0	7,5
K ₂ (min.)	43,5	40,0	46,0	44,0
ma (mm)	56	56	56	55
m _g	127	127	127	122
g (min.)	19,0	16,0	19,5	19,5
tg α / α	0,51;27°	0,58;30°	0,49;26°	0,49;26°
BO/BA (min.)	38;20	30;17	40;20	40;19
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	50;56	51;--	49;55	48;55
<u>Hitzefibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	500	500	625	500
<u>Quick (%):</u>	75	64	62	100
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	2,0	3,2	8,0	2,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	447,0	344,0	433,2	296,8

Patient/Elektroschock: 8-1
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht: 17m

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
<u>Reaktions-</u> <u>zeit (min.)</u>	10,5	12,5	15,0	14,5
<u>K₁ (min.)</u>	8,0	6,0	9,5	7,5
<u>K₂ (min.)</u>	42,5	42,5	55,5	51,5
<u>ma (mm)</u>	59	58	55	57
<u>m_g</u>	144	119	122	133
<u>g (min.)</u>	19,0	19,0	26,0	23,0
<u>tgα/α</u>	0,58;50°	0,53;28°	0,56;20°	0,47;25°
<u>B0/BA (min.)</u>	52;19	55;19	51;19	45;20
<u>B₃₀/B₆₀ (mm)</u>	52;--	52;581	41;55	47;57
<u>Hitze</u> <u>fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	560	500	625	370
<u>Quick (%)</u> :	85	60	70	70
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	1,5	3,8	3,0	1,5
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	331,2	283,6	590,0	371,5

Patient/Elektroschock: 8-2
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht: 17m

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	14,5	10,5	10,0	11,0
K ₁ (min.)	7,5	8,5	7,0	10,0
K ₂ (min.)	51,5	42,5	42,0	36,0
ma (mm)	57	60	56	52
m _g	133	150	127	108
g (min.)	23,0	20,5	20,0	20,0
tg α / α	0,47;25°	0,58;30°	0,49;26°	0,47;25°
B0/BA (min.)	45;20	36;21	39;19	43;20
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	47;57	53;60	49;--	46;52
<u>Hitze fibrino- gen (mg%):</u>	370	370	370	500
<u>Quick (%):</u>	70	60	70	75
<u>Euglobulin- lysezeit (h):</u>	1,5	4,5	4,5	3,2
<u>Thrombozyten- zahl(in 1000)</u>	377,6	249,0	466,8	347,0

Patient/Elektroschock:8-3
Arbeitsdiagnose: Schizophrenie

Alter/Geschlecht:17m

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
<u>Reaktions-</u> <u>zeit (min.)</u>	13,0	15,5	13,0	14,0
<u>K₁ (min.)</u>	10,0	5,5	7,0	9,0
<u>K₂ (min.)</u>	38,0	45,5	39,5	53,5
<u>ma (mm)</u>	52	56	57	49
<u>mg</u>	108	127	133	96
<u>g (min.)</u>	22,0	20,5	20,0	20,5
<u>tgα/α</u>	0,47;25°	0,55;29°	0,55;29°	0,45;24°
<u>BO/BA (min.)</u>	45;52	39;19	36;19	42;19
<u>B₃₀/B₆₀ (mm)</u>	46;52	50;56	52;57	47;33
<u>Hitze</u> <u>fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	370	430	560	430
<u>Quick (%):</u>	54	52	47	84
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	3,5	8,0	2,2	3,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	217,0	205,0	476,4	273,6

Patient/Elektroschock: 9-1

Alter/Geschlecht: 27w

Arbeitsdiagnose: Zykllothyme Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezzeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	konstant 5 min.			
Reaktions- zeit (min.)	10,5	14,0	6,5	4,0
K ₁ (min.)	8,5	6,5	6,0	5,5
K ₂ (min.)	43,5	45,5	26,5	18,5
ma (mm)	58	53	58	60
m _g	138	113	170	150
g (min.)	13,0	12,5	17,0	24,5
tgα/α	0,49;26°	0,40;22°	0,87;41°	0,60;31°
B0/BA (min.)	41;21	43;18	19;17	32;20
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	50;58	44;53	58;--	36;34
<u>Hitze fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	300	430	370	370
<u>Quick (%):</u>	100	60	60	84
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	1,0	3,5	2,0	2,7
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	607,2	812,8	248,0	412,4

Patient/Elektroschock: 9-2

Alter/Geschlecht 27w

Arbeitsdiagnose: Zyklothyme Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
Einfüllzeit:	<u>konstant 5 min.</u>			
Reaktions- zeit (min.)	9,0	11,0	11,0	12,0
K ₁ (min.)	7,5	8,5	7,0	7,5
K ₂ (min.)	38,5	43,5	24,5	43,5
ma (mm)	60	58	47	59
m _g	150	138	89	144
g (min.)	24,5	23,0	19,0	19,5
tgα/α	0,60;31°	0,49;26°	0,53;28°	0,49;26°
BO/BA (min.)	32;20	41;21	36;19	41;20
B ₃₀ /B ₆₀ (mm)	56;54	50;58	46;--	51;59
<u>Hitze fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	370	530	430	500
<u>Quick (%):</u>	84	71	64	72
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	2,7	4,0	4,0	3,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl(in 1000)</u>	412,4	336,8	425,6	498,0

Patient/Elektroschock: 9-3

Alter/Geschlecht: 27w

Arbeitsdiagnose: Zykllothyme Depression

Untersuchungen

Ergebnisse und Entnahmezeiten

	0	30'	2h	24h
<u>TEG:</u>				
<u>Einfüllzeit:</u>	<u>konstant 5 min.</u>			
<u>Reaktions-</u> <u>zeit (min.)</u>	12,0	15,0	10,5	13,5
<u>K₁ (min.)</u>	7,5	6,0	8,0	5,5
<u>K₂ (min.)</u>	43,5	42,0	39,0	42,5
<u>ma (mm)</u>	59	57	58	59
<u>m_g</u>	144	133	138	144
<u>g (min.)</u>	19,5	22,5	16,0	19,5
<u>tgα/α</u>	0,49; 26°	0,47; 25°	0,53; 28°	0,53; 28°
<u>BO/BA (min.)</u>	41; 20	43; 20	36; 20	37; 20
<u>B₃₀/B₆₀ (mm)</u>	51; 59	48; 57	52; 58	50; --
<u>Hitze fibrino-</u> <u>gen (mg%):</u>	500	530	530	500
<u>Quick (%):</u>	72	65	84	80
<u>Euglobulin-</u> <u>lysezeit (h):</u>	3,0	5,2	3,5	3,0
<u>Thrombozyten-</u> <u>zahl (in 1000)</u>	498,0	475,2	800,0	459,0

Herrn Professor Dr. Pfeifer danke ich für die
Überlassung des Themas und
Herrn Professor Dr. Friedberg für die Übernahme
des Korreferates.

Für die Möglichkeit zur Blutentnahme danke ich
der Psychiatrischen Universitäts-Klinik Mainz,
Direktor: Professor Dr. Peters.

Herrn Dr. Friedel danke ich für die statistische
Beratung.

Frau Kastenholz möchte ich für ihre Unterstützung
bei der Laborarbeit danken.

Lebenslauf

Am 10.2.1941 wurde ich als erster Sohn des Rechtsanwaltes Karl Winkler und seiner Ehefrau Santa, geb. Robbi, in Dresden geboren.

Vom Herbst 1946 bis Ende 1952 besuchte ich die Volksschule in Sebnitz. Anfang 1953 floh unsere Familie aus politischen Gründen aus der DDR.

In der Bundesrepublik trat ich zunächst in die Volksschule in Detmold ein und wechselte Ostern 1953 auf das dortige humanistische Gymnasium, das Leopoldinum, über. Vom Sommer 1953 bis Ostern 1955 besuchte ich das Görres-Gymnasium in Koblenz. Wegen Versetzung meines Vaters nach Mainz wechselte ich Ostern 1955 in das Rabanus Maurus-Gymnasium über, wo ich im Frühjahr 1962 das Abitur bestand.

Im April 1962 wurde ich zum Grundwehrdienst zur Bundeswehr einberufen. Während der folgenden zwei Jahre wurde ich zum Reserveoffizier ausgebildet.

Nach Beendigung des Wehrdienstes begann ich in Mainz das Studium der Medizin, bestand im Frühjahr 1967 die Ärztliche Vorprüfung und im Sommer 1970 das Staatsexamen.

Anfang 1968 heiratete ich die Diplomübersetzerin Monika Sältzer. Ende 1968 wurde unser Sohn Karl Steffen geboren.

Seit dem Frühjahr 1968 bin ich Doktorand der Universitäts-Frauenklinik Mainz.

Am 31.8. 1971 erhielt ich die Approbation als Arzt. Seither arbeite ich im Rahmen der Weiterbildung zum Internisten in der Röntgenabteilung des St. Vinzenz-Krankenhauses Mainz.

